ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

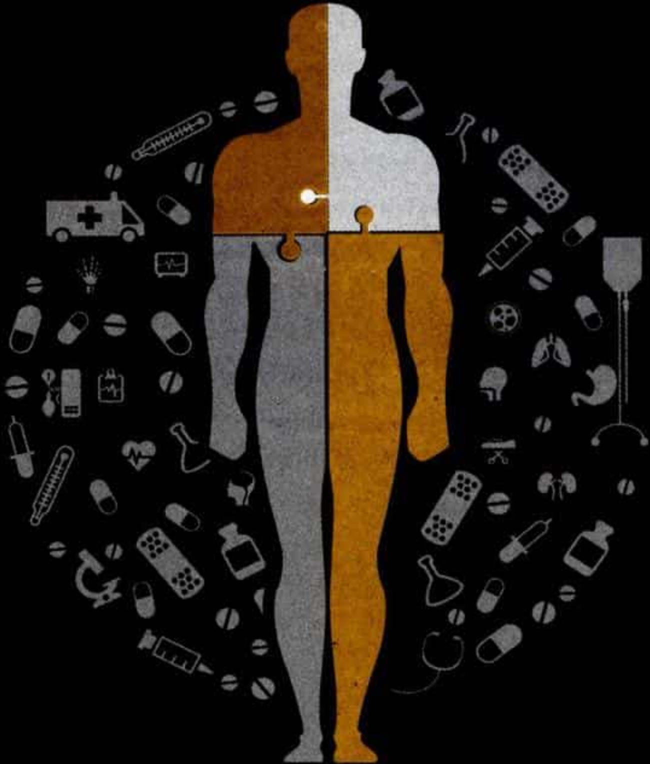
ตำราอายุรศาสตร์ อาการวิทยา

พิมพ์ครั้งที่ 3
ฉบับปรับปรุงใหม่



บรรณาธิการ
วันชัย เดชสมฤทธิ์ฤทัย • รณิษฐา รัตนะรัต • ปวีณา เชี่ยวชาญวิศวกิจ

ตำราอายุรศาสตร์
อาการวิทยา



ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

ข้อมูลทางบรรณานุกรม

วันชัย เดชสมฤทธิ์ฤทัย, รณิษฐา รัตนะรัต, ปวีณา เชี่ยวชาญวิศวกิจ

ตำราอายุรศาสตร์ อาการวิทยา

กรุงเทพฯ : พริ้นท์เอเบิ้ล, พิมพ์ครั้งที่ 3 ตุลาคม 2559. 480 หน้า.

ISBN 974-587-741-7

หนังสือ : ตำราอายุรศาสตร์ อาการวิทยา

บรรณาธิการ : วันชัย เดชสมฤทธิ์ฤทัย, รณิษฐา รัตนะรัต, ปวีณา เชี่ยวชาญวิศวกิจ

ร่วมออกแบบปก : นักศึกษาแพทย์ ลลิตา อภิกิจเมธา

พิมพ์ : ครั้งที่ 1 พ.ศ. 2537

ครั้งที่ 2 พ.ศ. 2540

ครั้งที่ 3 ฉบับปรับปรุงใหม่ ตุลาคม 2559

จำนวน : 2,000 เล่ม

ราคาเล่มละ : 400 บาท

จัดทำโดย : ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

ที่อยู่ : เลขที่ 2 ถนนวังหลัง แขวงศิริราช เขตบางกอกน้อย กรุงเทพฯ 10700

ออกแบบและพิมพ์ที่ : บริษัท พริ้นท์เอเบิ้ล จำกัด

DESIGNED&PRINTED BY PRINTABLE

เลขที่ 285 ซอยพัฒนาการ 53 แขวงสวนหลวง เขตสวนหลวง กทม. 10250

โทรสาร 02-322-5625 กด 11 สอบถามสินค้าและบริการ 094-559-2965

ตำราอายุรศาสตร์
อาการวิทยา

ขออุทิศ

คุณความดีที่บังเกิดจาก

ตำราอายุรศาสตร์ อาการวิทยา เล่มนี้

แด่ บิดา มารดา ปรมาจารย์ทั้งปวง

ผู้วางรากฐานวิชาอายุรศาสตร์

และประสิทธิ์ประสาทความรู้ให้แก่ศิษย์

ตั้งแต่อดีตจวบจนปัจจุบัน

รวมทั้งผู้ป่วยที่เปรียบเสมือน

ครูของแพทย์ทุกคน

คำนิยม 1

ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล ได้มีการจัดทำ "ตำราอายุรศาสตร์อาการวิทยา" ขึ้นใหม่ โดยในครั้งนี้ คณาจารย์ในภาควิชาได้ร่วมแรงร่วมใจนิพนธ์ขึ้น โดยอ้างอิงจากตำราและวารสารที่มีมาตรฐานในระดับสากล ร่วมกับประสบการณ์ที่สั่งสมจากการปฏิบัติงานของผู้นิพนธ์แต่ละท่าน ทำให้ตำราเล่มนี้ มีเนื้อหาที่ทันสมัย เข้าใจง่าย เหมาะสำหรับการนำไปปฏิบัติจริงในเวชปฏิบัติ และเป็นพื้นฐานที่สำคัญของการศึกษาวิชาแพทย์ในชั้นคลินิก เป็นสื่อการศึกษาที่สนับสนุนการเรียนรู้แบบกำหนดโดยตนเอง (self-directed learning) ซึ่งสอดคล้องกับทิศทางของการศึกษาในศตวรรษที่ 21

ผมในฐานะที่เป็นคนหนึ่งในคณะบรรณาธิการของตำราอายุรศาสตร์ อาการวิทยา ฉบับตีพิมพ์ครั้งแรก พ.ศ. 2537 มีความรู้สึกยินดีอย่างยิ่งที่ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาลประสบผลสำเร็จเป็นอย่างดีในการผลิตตำราเล่มนี้ ซึ่งสะท้อนถึงความมุ่งมั่นของคณาจารย์ในการมอบสิ่งดี ๆ ให้ลูกศิษย์ โดยมุ่งหวังให้ลูกศิษย์ที่เมื่อจบการศึกษาตามหลักสูตรแพทยศาสตรบัณฑิต จะเป็นแพทย์ที่เป็นกำลังสำคัญยิ่งในการให้การบริบาลผู้ป่วย สร้างเสริมสุขภาพ ป้องกันโรค และเป็นส่วนหนึ่งในการพัฒนาระบบการแพทย์และสาธารณสุข ตามปณิธานของมหาวิทยาลัยมหิดล การผลิตตำราและสื่อการศึกษาในรูปแบบต่าง ๆ ถือว่าเป็นวิธีการถ่ายทอดองค์ความรู้ที่สำคัญยิ่ง ตำราเล่มนี้ นอกจากจะเป็นพื้นฐานที่ดีต่อนักศึกษาแพทย์ที่กำลังศึกษาอยู่แล้ว ยังเหมาะสมสำหรับแพทย์ทั่วไปที่จะใช้เพื่อทบทวนความรู้ทางวิชาการให้มีความทันสมัยอยู่เสมอ และ สนับสนุนการเรียนรู้ตลอดชีวิต (lifelong learning) ซึ่งเป็นคุณสมบัติที่สำคัญของบัณฑิตทุกคน

ผมขอขอบคุณคณาจารย์ทุกท่านที่เสียสละเวลาอันมีค่า ร่วมกันนิพนธ์บทความในตำราเล่มนี้ ขอขอบคุณคณะบรรณาธิการที่มีความมุ่งมั่นจัดทำตำราเล่มนี้ด้วยความยากลำบากจนเป็นผลสำเร็จออกมาเป็นรูปเล่มที่สวยงาม น่าอ่าน ผมเชื่อมั่นว่าตำราเล่มนี้จะก่อให้เกิดประโยชน์ทางวิชาการสำหรับแพทย์ทุกระดับ

ศาสตราจารย์คลินิก นายแพทย์อุดม คชินทร
ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล และ
อธิการบดีมหาวิทยาลัยมหิดล

คำนิยม 2

ถ้าจะกล่าวว่าอายุรศาสตร์เป็นพื้นฐานของวิชาการแพทย์แล้ว ก็อาจกล่าวต่อไปได้อีกว่า "อาการวิทยา" เป็นพื้นฐานที่สำคัญที่สุดอย่างหนึ่งของอายุรศาสตร์

อาการหรือ symptom เป็นสิ่งที่ผู้ป่วยรู้สึก รับรู้ เป็นปัญหา และเป็นความเดือดร้อนที่นำพาผู้ป่วยมาพบแพทย์ อาการเป็นผลรวมท้ายสุดของกระบวนของโรค (disease) จากพยาธิกำเนิด (pathogenesis) ดำเนินไปตามทางของโรคและการตอบสนองของร่างกาย (pathophysiology) เกิดความผันแปรในระบบต่าง ๆ จนผู้ป่วยรับรู้ ประมวลเป็นอาการซึ่งจะมากหรือน้อยก็แล้วแต่ความรุนแรงของโรค ด้วยเหตุนี้จึงอาจกล่าวได้ว่าอาการเปรียบเป็นประตูนำไปสู่การวินิจฉัยโรค บอกความรุนแรงของโรคและกำหนดแนวทางการรักษา อาการของผู้ป่วยเป็นของจริงที่แพทย์ต้องไม่ละเลย ต้องรับฟัง ตอบสนอง และแก้ไข ดังที่มีผู้กล่าวว่าความสำเร็จของแพทย์หรือองค์กรขึ้นกับการรับฟังผู้ป่วย "listen to your patient"

อาการหนึ่ง ๆ อาจเกิดจากโรคได้หลายโรค เช่น อาการเหนื่อยอาจเกิดได้จากทั้งโรคหัวใจ โรคปอด หรือโรคอื่น ๆ และโรคหนึ่ง ๆ อาจมีได้หลายอาการ เช่นผู้ป่วยที่มีหอบหืดเฉียบพลันอาจมีทั้งอาการเหนื่อย ไอ และแน่นหน้าอก แพทย์ที่เก่งจึงต้องใช้ "ศาสตร์" ในการใช้ความรู้ทางทฤษฎีตีความอาการนำ อาการร่วม เพื่อจำแนกแยกแยะโรคต่าง ๆ ประกอบกับผลการตรวจร่างกายและการตรวจค้นอื่น ๆ ร่วมกับ "ศิลป์" ในการตั้งคำถาม การฟัง การตีความ ร่วมกับความอดทนและความเข้าอกเข้าใจในความทุกข์ของผู้ป่วย ข้อมูลจากผู้ป่วยที่ถามมาได้อย่างมีคุณภาพนี้อาจทำให้แพทย์วินิจฉัยได้ทันที ทำให้จัดการตรวจอื่น ๆ และวางแผนการดูแลรักษาต่อไปได้อย่างราบรื่น

ในนามของภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล ขอขอบคุณอาจารย์ทุกท่านที่ร่วมกายร่วมใจเขียนต้นฉบับที่มีคุณภาพ ครอบคลุมในทุก ๆ ปัญหาของผู้ป่วย ขอขอบคุณรองศาสตราจารย์ นายแพทย์วันชัย เดชสมฤทธิ์ฤทัย, รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงรณิษฐา รัตนะรัต และรองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงปวีณา เชี่ยวชาญวิศวกิจ ที่ร่วมในทีมบรรณาธิการ จัดการจนหนังสือสำเร็จเป็นรูปเล่มนี้ ขอขอบคุณ คุณพิชวดี แซ่อึ้ง ที่ทำหน้าที่เลขานุการ และท้ายสุดความสำเร็จของตำรานี้จะเกิดได้อย่างสูงสุดเมื่อผู้อ่านได้อ่านอย่างเข้าใจ ศึกษาค้นคว้าเพิ่มเติมและนำไปใช้กับผู้ป่วย จนผู้ป่วยได้รับประโยชน์ ได้รับการวินิจฉัยอย่างถูกต้องและรวดเร็ว ได้รับการรักษาจนหายจากโรคหรือความทุกข์อย่างเต็มความสามารถ

รองศาสตราจารย์นายแพทย์ไชยรัตน์ เพิ่มพิกุล
หัวหน้าภาควิชาอายุรศาสตร์

คำนำ

นักศึกษาแพทย์ที่เริ่มต้นศึกษาในชั้นคลินิกในช่วงแรกนั้น มักประสบปัญหาไม่มากก็น้อยในการปฏิบัติงานทั้งที่ห้องตรวจผู้ป่วยนอกและบนหอผู้ป่วย ทั้งนี้เนื่องจากนักศึกษาแพทย์จะต้องประยุกต์องค์ความรู้ที่ได้เรียนมาจากชั้นปรีคลินิกมาใช้ในการศึกษาและปฏิบัติงานในชั้นคลินิก โดยเฉพาะอย่างยิ่ง การรวบรวมข้อมูลทางคลินิกเพื่อนำไปสู่การวินิจฉัยโรคและการวางแผนการส่งตรวจสืบค้นเพิ่มเติมรวมทั้งการวางแผนการรักษา ทักษะที่เป็นพื้นฐานที่สำคัญคือ การซักประวัติ ซึ่งนอกจากนักศึกษาแพทย์จะต้องมีทักษะการสื่อสาร และทักษะการสัมภาษณ์ประวัติแล้ว นักศึกษาแพทย์จะต้องมีองค์ความรู้ที่สำคัญที่เกี่ยวข้องกับอาการของโรคหรือภาวะผิดปกติ ทั้งนี้เนื่องจากในเวชปฏิบัติจริง ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมาพบแพทย์เนื่องจากมีอาการเกิดขึ้นโดยยังไม่ทราบการวินิจฉัย

คณาจารย์ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล ได้จัดทำ ตำราอายุรศาสตร์ อาการวิทยา ครั้งแรกเมื่อปี พ.ศ. 2537 และได้รับความนิยมอย่างแพร่หลายจนต้องปรับปรุงและตีพิมพ์อีกหลายครั้ง อย่างไรก็ตาม การจัดทำได้ขาดช่วงไประยะหนึ่ง ภาควิชาอายุรศาสตร์จึงดำริที่จะให้มีการจัดทำตำราอายุรศาสตร์ อาการวิทยา พิมพ์ครั้งที่ 3 พ.ศ. 2559 (ฉบับปรับปรุง) และโดยที่ปัจจุบันมีความก้าวหน้าขึ้นอย่างมากในด้านวิทยาการทางการแพทย์และเทคโนโลยีด้านต่าง ๆ ประกอบกับ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล ได้มีการปรับปรุงหลักสูตรแพทยศาสตรบัณฑิต พ.ศ. 2557 และกำหนดให้มี รายวิชาอาการวิทยา ขึ้นในชั้นปีที่ 3 คณาจารย์ของภาควิชาฯ จึงได้ร่วมกันนิพนธ์เนื้อหาขึ้นใหม่เกือบทั้งหมดเพื่อให้มีความทันสมัย และสอดคล้องกับเวชปฏิบัติในปัจจุบัน โดยนอกจากจะอ้างอิงจากตำรา และวารสารที่ได้มาตรฐานในระดับสากลแล้ว ผู้นิพนธ์แต่ละท่านยังได้นำประสบการณ์ในเวชปฏิบัติ ที่สอดคล้องกับบริบทของประเทศไทยมาใช้ในการนิพนธ์ตำราเล่มนี้ด้วย โดยมุ่งหวังให้เกิดประโยชน์กับนักศึกษาแพทย์ทุกระดับรวมทั้งแพทย์เวชปฏิบัติทั่วไป และเป็นตำราประกอบการเรียนการสอนในรายวิชาอาการวิทยา และ รายวิชาอายุรศาสตร์ ของทุกชั้นปีด้วย

คำนำ

อนึ่ง คณะบรรณาธิการได้เชิญบทความแรกที่เคยตีพิมพ์ในตำราอายุรศาสตร์อาการวิทยา ฉบับแรก เรื่องการปฏิบัติต่อผู้ป่วย (Approach to the patient) ซึ่งนิพนธ์โดยศาสตราจารย์ แพทย์หญิงสุมาลี นิมมานนิตย์ และศาสตราจารย์ แพทย์หญิงสุภา ณ นคร ปูชนียาจารย์ด้านอายุรศาสตร์ของภาควิชาฯ มาตีพิมพ์อีกครั้งในฉบับนี้ เพื่อเป็นเสมือนการบูชาครู ทั้งนี้แม้ท่านทั้งสองจะได้นิพนธ์บทความดังกล่าวล่วงมาเป็นระยะเวลานาน แต่เนื้อหาของบทความยังคงร่วมสมัยและทรงคุณค่าอยู่เสมอจนปัจจุบัน คุณความดีอันใดที่บังเกิดขึ้นจากตำราเล่มนี้ คณะบรรณาธิการขออุทิศให้กับปูชนียาจารย์ทั้งสองท่านรวมทั้งบุรพาจารย์ท่านอื่นที่ได้ประสิทธิ์ประสาทวิชาแก่ศิษย์ตั้งแต่อดีตจวบจนปัจจุบัน

คณะบรรณาธิการได้ใช้ความพยายามอย่างเต็มที่ในการอำนวยความสะดวกแก่ผู้อ่าน เช่น การคงคำศัพท์วิชาการภาษาอังกฤษไว้โดยไม่แปลเป็นภาษาไทยเนื่องจากน่าจะเป็นที่เข้าใจได้ง่ายกว่า การจัดทำ QR code สำหรับข้อมูลเพิ่มเติมที่เป็นภาพสีหรือภาพเคลื่อนไหว การจัดทำในรูปเล่มที่สามารถพกพาได้ง่าย เป็นต้น คณะบรรณาธิการขอขอบคุณ คณาจารย์ทุกท่านที่ได้เสียสละเวลาอันมีค่าร่วมกันนิพนธ์บทความลงในตำราเล่มนี้ ขอบคุณนักศึกษาแพทย์ลลิตา อภิกิจเมธา ที่มีส่วนร่วมอย่างมากในการออกแบบปก ขอบคุณ คุณประเทือง นาคสิทธิ์ คุณศกุนตลา สายแก้ว ที่ช่วยเหลือด้านมัลติมีเดีย และรูปภาพประกอบ ขอบคุณคุณพิชวดี แซ่อึ้ง ที่ทำหน้าที่เลขานุการได้อย่างดียิ่ง และหากมีข้อผิดพลาดประการใด คณะบรรณาธิการขอน้อมรับไว้เพื่อนำไปปรับปรุงแก้ไขต่อไป

วันชัย เดชสมฤทธิ์ฤทัย
รณิษฐา รัตนะรัต
ปวีณา เชี่ยวชาญวิศวกิจ

สารบัญ

สารบัญ

สารบัญ

สารบัญ

รายนามผู้นิพนธ์

บรรณาธิการ

วันชัย เดชสมฤทธิ์ฤทัย	รองศาสตราจารย์ สาขาวิชาโรคระบบการหายใจและวัณโรค
รณิษฐา รัตนะรัต	รองศาสตราจารย์ สาขาวิชาเวชบำบัดวิกฤต
ปวีณา เชี่ยวชาญวิศวกิจ	รองศาสตราจารย์ สาขาวิชาโรคข้อและรูมาติสซั่ม

ผู้นิพนธ์

กนกวรรณ บุญญพิสิฏฐ์	พ.บ. (เกียรตินิยมอันดับ 1), อ.ว. (ประสาทวิทยา), American Board of Psychiatry and Neurology, American Board of Electrodiagnostic Medicine, American Board of Psychiatry and Neurology (Sub Board of Clinical Neurophysiology) รองศาสตราจารย์ สาขาวิชาประสาทวิทยา
ไกรวิพร เกียรติสุนทร	พ.บ. (เกียรตินิยมอันดับ 2), ว.ว. (อายุรศาสตร์), ว.ว. (อายุรศาสตร์โรคไต) อาจารย์ สาขาวิชาวักกะวิทยา
จรัสศรี พิยาพรรณ	พ.บ., ว.ว. (อายุรศาสตร์), ว.ว. (ตจวิทยา) ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ภาควิชาตจวิทยา
จอมจิตต์ จันทรัศมี	พ.บ., ว.ว. (อายุรศาสตร์), ว.ว. (อายุรศาสตร์มะเร็งวิทยา) อาจารย์ สาขาวิชาเคมีบำบัด
จิราพร จิตประไพกุลศาล	พ.บ., ว.ว. (อายุรศาสตร์), ว.ว. (ประสาทวิทยา) อาจารย์ สาขาวิชาประสาทวิทยา
ชัชวาล รัตนบรรณกิจ	พ.บ. (เกียรตินิยมอันดับ 2), ว.ว. (ประสาทวิทยา) อาจารย์ สาขาวิชาประสาทวิทยา
ชัยรัตน์ ฉายากุล	พ.บ. (เกียรตินิยมอันดับ 2), ว.ว. (อายุรศาสตร์ทั่วไป), ว.ว. (อายุรศาสตร์โรคไต), Certificate, Fellowship in Medicine (Nephrology), อ.ว. (เวชศาสตร์ครอบครัว) ศาสตราจารย์ สาขาวิชาวักกะวิทยา

รายนามผู้นิพนธ์

ทวี ชาญชัยรุจิรา
พ.บ., ว.ว. (อายุรศาสตร์), ว.ว. (อายุรศาสตร์โรคไต),
Certificate of Fellowship in Nephrology Research
รองศาสตราจารย์ สาขาวิชาวักกะวิทยา

ทวีศักดิ์ แทนวันดี
วท.บ. (วิทยาศาสตร์การแพทย์; เกียรตินิยมอันดับ 1),
พ.บ. (เกียรตินิยมอันดับ 1), ว.ว. (อายุรศาสตร์ทั่วไป),
อ.ว. (เวชศาสตร์ครอบครัว), อ.ว. (อายุรศาสตร์โรคระบบทางเดินอาหาร),
Certificate Research Fellow in Molecular Virology
รองศาสตราจารย์ สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร

ธีระ ฤชุตระกูล
พ.บ. (เกียรตินิยมอันดับ 1), ว.ว. (โลหิตวิทยา),
อ.ว. (อายุรศาสตร์ทั่วไป), อ.ว. (พยาธิวิทยาคลินิก)
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สาขาวิชาโลหิตวิทยา

นนทลี เผ่าสวัสดิ์
พ.บ. (เกียรตินิยมอันดับ 2), American Board of Internal Medicine,
American Board of Gastroenterology, Certificate Advance
Gastrointestinal Endoscopy Fellowship Training
รองศาสตราจารย์ สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร

นัฐพล ฤทธิ์ทยมัย
พ.บ., ว.ว. (อายุรศาสตร์),
ว.ว. (อายุรศาสตร์โรคระบบการหายใจและภาวะวิกฤตโรคระบบการหายใจ)
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สาขาวิชาโรคระบบการหายใจและวัณโรค

นาราพร ประยูรวิวัฒน์
วท.บ., พ.บ. (เกียรตินิยมอันดับ 2),
ว.ว. (อายุรศาสตร์ทั่วไป), ว.ว. (ประสาทวิทยา)
รองศาสตราจารย์ สาขาวิชาประสาทวิทยา

นิธิมา รัตนสิทธิ์
พ.บ. (เกียรตินิยมอันดับ 1), ว.ว. (อายุรศาสตร์),
ว.ว. (อายุรศาสตร์โรคหัวใจ), Certificate in Echocardiography
รองศาสตราจารย์ สาขาวิชาหทัยวิทยา

นิพนธ์ พวงวรินทร์
วท.บ., พ.บ. (เกียรตินิยม), D.T.M. & H. (อายุรศาสตร์เขตร้อน),
M.R.C.P. (UK) (อายุรศาสตร์ทั่วไป), อ.ว. (อายุรศาสตร์ทั่วไป),
อ.ว. (ประสาทวิทยา), M.M.Sc. (ระบาดวิทยาคลินิก),
Newcastle University, N.S.W, Australia, F.R.C.P. (London),
F.R.C.P. (Glasgow), F.R.C.P. (Edinburgh), ว.ป.ร.อ. 4212
ศาสตราจารย์ 11 สาขาวิชาประสาทวิทยา

รายนามผู้นิพนธ์

บุณฑริกา สุวรรณวิบูลย์	พ.บ. (เกียรตินิยมอันดับ 1), Diplomate of American Board of Internal Medicine Diplomate of American Board of Hematology, อว.(อายุรศาสตร์โรคเลือด), อว. (อายุรศาตร์ทั่วไป), อว. (พยาธิวิทยาคลินิก) ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สาขาวิชาโลหิตวิทยา
ปรัชญา ศรีวานิชภูมิ	พ.บ. (เกียรตินิยมอันดับ 2), ว.ว. (อายุรศาสตร์), ว.ว. (ประสาทวิทยา) อาจารย์ สาขาวิชาประสาทวิทยา
ปรียานุช แย้มวงษ์	พ.บ., ว.ว. (อายุรศาสตร์ทั่วไป), M.C.N., อ.ว. (เวชศาสตร์ป้องกันคลินิก), อ.ว. (เวชศาสตร์ครอบครัว), อ.ว. (อนุสาขาโภชนศาสตร์คลินิก) รองศาสตราจารย์ สาขาวิชาโภชนาการคลินิก
พูลชัย จรัสเจริญวิทยา	พ.บ. (เกียรตินิยมอันดับ 2), ว.ว. (อายุรศาตร์ทั่วไป), ว.ว. (อายุรศาสตร์โรคระบบทางเดินอาหาร), อ.ว. (เวชศาสตร์ครอบครัว), Master of Biomedical Science Clinical and Translational Science, Certificate Research Fellow in Gastroenterology & Hepatology รองศาสตราจารย์ สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร
มณฑิรา มณีรัตนะพร	พ.บ., ว.ว. (อายุรศาสตร์), อ.ว. (เวชศาสตร์ครอบครัว), ว.ว. (อายุรศาสตร์โรคระบบทางเดินอาหาร), M.Sc. in Clinical Research Designand Statistical Analysis, Certificate in Postdoctoral Research Fellowship in Motility and Neurogastroenterology ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร
ยุพิน ศุพุทธมงคล	พ.บ., ว.ว. (อายุรศาสตร์ทั่วไป), อ.ว. (อายุรศาสตร์โรคติดเชื้อ), M.Sc. Epidemiology, DTM & H, B.Sc. ศาสตราจารย์ สาขาวิชาโรคติดเชื้อและอายุรศาสตร์เขตร้อน
รณิษฐา รัตนะรัต	พ.บ. (เกียรตินิยมอันดับ 1), ป. บัณฑิตทางวิทยาศาสตร์ (อายุรศาสตร์), ว.ว. (อายุรศาสตร์), ว.ว. (อายุรศาสตร์โรคไต), Fellow in Nephrology, International Society of Nephrology, อ.ว. (เวชบำบัดวิกฤต) รองศาสตราจารย์ สาขาวิชาเวชบำบัดวิกฤต

รายนามผู้นิพนธ์

ระวีวรรณ เลิศวัฒนารักษ์	พ.บ. (เกียรตินิยมอันดับ 2), ว.ว. (อายุรศาสตร์), อ.ว. (เวชศาสตร์ครอบครัว), อ.ว. (อายุรศาสตร์ต่อมไร้ท่อและเมตะบอลิสม), Certificate in Postdoctoral Research Fellow Training in Diabetes ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สาขาวิชาต่อมไร้ท่อและเมตะบอลิสม
รัตนา ชวนะสุนทรพจน์	พ.บ. (เกียรตินิยมอันดับ 1), ว.ว. (อายุรศาสตร์ทั่วไป), ว.ว. (อายุรศาสตร์โรคไต), ว.ว. (เวชศาสตร์ครอบครัว) ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สาขาวิชาวักกะวิทยา
รุ่งนิรันดร์ ประดิษฐสุวรรณ	พ.บ. (เกียรตินิยมอันดับ 2), ว.ว. (อายุรศาสตร์ทั่วไป), ว.ว. (ประสาทวิทยา), Cert Fellowship in Geriatric Medicine ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สาขาวิชาอายุรศาสตร์ปัจฉิมวัย
วรพรรณ เสนาณรงค์	วท.บ., พ.บ., D.T.M. & H. (London), M.R.C.P. (UK), Diploma in Clinical Neurology (London), อ.ว. (ประสาทวิทยา), อ.ว. (อายุรศาสตร์ทั่วไป), F.R.C.P. (London), วปม. (ปริญญาบัตรวิทยาลัยป้องกันราชอาณาจักร), อ.ว. (โรคหลอดเลือดสมอง), ประกาศนียบัตรสถาบันกรรมการบริษัทไทย (Director Certification Program-DCP) class 142/2011 รองศาสตราจารย์ สาขาวิชาประสาทวิทยา
วรางคณา บุญญพิสิฏฐ์	พ.บ., ว.ว. (อายุรศาสตร์), ว.ว. (อายุรศาสตร์โรคหัวใจ), Certificate Fellowship in Clinical Cardiac Electrophysiology ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สาขาวิชาหทัยวิทยา
วราลักษณ์ ศรีนนท์ประเสริฐ	พ.บ. (เกียรตินิยมอันดับ 2), ว.ว. (อายุรศาสตร์), Clinical Fellow in Geriatric Medicine, M.M. (Clin Epi) ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สาขาวิชาอายุรศาสตร์ปัจฉิมวัย
วัชรศักดิ์ โชติยะปุตตะ	พ.บ. (เกียรตินิยมอันดับ 2), ว.ว. (อายุรศาสตร์), ว.ว. (อายุรศาสตร์โรคระบบทางเดินอาหาร) ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร
วัฒนชัย โชตินัยวัตรกุล	พ.บ., ว.ว. (อายุรศาสตร์ทั่วไป), ว.ว. (ประสาทวิทยา), อ.ว. (เวชศาสตร์ครอบครัว), Certificate of International Sleep Specialist ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สาขาวิชาประสาทวิทยา

รายนามผู้นิพนธ์

วันชัย เดชสมฤทธิ์ฤทัย
พ.บ. (เกียรตินิยมอันดับ 2), ว.ว. (อายุรศาสตร์),
ว.ว. (อายุรศาสตร์โรคระบบการหายใจ),
M.Sc. Respiratory Medicine (London), M.Sc. Epidemiology (London), Certificate in Medical Education (Dundee)
รองศาสตราจารย์ สาขาวิชาโรคระบบการหายใจและวัณโรค

ศรีสกุล จิรกาญจนากร
พ.บ. (เกียรตินิยมอันดับ 1), ว.ว. (อายุรศาสตร์),
ว.ว. (อายุรศาสตร์โรคหัวใจ),
Echocardiography Research Fellowship,
Advanced Heart Failure and Transplant Research Fellowship
อาจารย์ สาขาวิชาหทัยวิทยา

ศศิมา เอี่ยมพันธุ์
พ.บ., ว.ว. (ตจวิทยา),
Clinical Fellow in Dermatologic Laser and Cosmetic Surgery
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ภาควิชาตจวิทยา

ศุทธินี อิทธิเมฆินทร์
พ.บ. (เกียรตินิยมอันดับ 1), ว.ว. (อายุรศาสตร์),
ว.ว. (อายุรศาสตร์มะเร็งวิทยา)
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สาขาวิชาเคมีบำบัด

ศุภฤกษ์ ดิษยบุตร
พ.บ. (เกียรตินิยมอันดับ 2), ว.ว. (อายุรศาสตร์),
ว.ว. (อายุรศาสตร์โรคระบบการหายใจและภาวะวิกฤตโรคระบบการหายใจ)
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สาขาวิชาโรคระบบการหายใจและวัณโรค

สมชาย ลีลากุศลวงศ์
พ.บ., ว.ว. (อายุรศาสตร์ทั่วไป), ว.ว. (อายุรศาสตร์โรคระบบทางเดินอาหาร),
อ.ว. (เวชศาสตร์ครอบครัว), ว.ว. (อายุรศาสตร์โรคระบบทางเดินอาหาร),
Certificate in Research Fellow in Gastroenterology, Mayo Clinic, Rochester, MN, USA, Certificate in Research Fellow in Gastroenterology, Royal Adelaide Hospital, Adelaide, Australia
รองศาสตราจารย์ สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร

สิทธิ์ สาธรสุเมธี
พ.บ. (เกียรตินิยมอันดับ 1), อ.ว. (ประสาทวิทยา),
Diplomate, American Board of Psychiatry and Neurology,
Certificates, Fellowship in Neuro-Oncology and Parkinson's Disease and Movement Disorders (Duke University Medical Center, Durham, NC, USA)
รองศาสตราจารย์ สาขาวิชาประสาทวิทยา

รายนามผู้นิพนธ์

สุขุม เจียมตน	พ.บ., ว.ว. (ตจวิทยา), สศ.บ. (บริหารสาธารณสุขเน้นการบริหารโรงพยาบาล), M.Sc. (Epidemiology), Ph.D. (London) รองศาสตราจารย์ ภาควิชาตจวิทยา
สุทิน ศรีอัษฎาพร	พ.บ., ว.ว. (อายุรศาสตร์ทั่วไป), อ.ว. (อายุรศาสตร์โรคต่อมไร้ท่อและเมตะบอลิสม), อ.ว. (เวชศาสตร์ครอบครัว), Certificate Fellowship in Vitamin, Bone and Mineral Research, ศาสตราจารย์ สาขาวิชาต่อมไร้ท่อและเมตะบอลิสม
สุพจน์ นิ่มอนงค์	พ.บ. (เกียรตินิยมอันดับ 1), ว.ว. (อายุรศาสตร์), ว.ว. (อายุรศาสตร์โรคระบบทางเดินอาหาร) อาจารย์ สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร
อรรถพงศ์ วงศ์วิวัฒน์	พ.บ. (เกียรตินิยมอันดับ 2), ว.ว. (อายุรศาสตร์ทั่วไป), ว.ว. (อายุรศาสตร์โรคไต), Certificate in Kidney Transplantation, University of Alberta, Canada รองศาสตราจารย์ สาขาวิชาวักกะวิทยา
อวยพร เค้าสมบัติวัฒนา	พ.บ. (เกียรตินิยมอันดับ 1), ว.ว. (อายุรศาสตร์ทั่วไป), ว.ว. (อายุรศาสตร์โรคระบบทางเดินอาหาร) อาจารย์ สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร
อัจฉรา กุลวิสุทธิ์	พ.บ. (เกียรตินิยมอันดับ 2), ว.ว. (อายุรศาสตร์ทั่วไป), ว.ว. (อายุรศาสตร์โรคข้อและรูมาติสซั่ม), อ.ว. (เวชศาสตร์ครอบครัว) ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สาขาวิชาโรคข้อและรูมาติสซั่ม
เอกพันธ์ ครุพงศ์	พ.บ. (เกียรตินิยมอันดับ 2), อ.ว. (พยาธิวิทยาคลินิก), ว.ว. (สาขาอายุรศาสตร์โรคเลือด) อาจารย์ สาขาวิชาโลหิตวิทยา



อาการวิทยา



สำหรับข้อมูลเพิ่มเติม

1. การปฏิบัติต่อผู้ป่วย
Approach to the Patient

สุมาลี นิมมานนิตย์
สุภา ณ นคร

การปฏิบัติต่อผู้ป่วย (approach to the patient) เป็นงานที่สำคัญยิ่งในการประกอบวิชาชีพเวชกรรม เพราะแพทย์จะประสบความสำเร็จในวิชาชีพมากน้อยเพียงใด หรือเป็นแพทย์ที่ดีหรือไม่ขึ้นอยู่กับวิธีการปฏิบัติต่อผู้ป่วยของแพทย์ การปฏิบัติจะได้ผลดีเมื่อมีเป้าประสงค์ที่ชัดเจน เป้าประสงค์หลักในการปฏิบัติต่อผู้ป่วยก็คือ การรักษาที่ถูกต้องและได้ผลแก่ผู้ป่วย ซึ่งจะเป็นไปได้เมื่อแพทย์สามารถให้การวินิจฉัยโรคได้อย่างถูกต้องและแม่นยำ ดังนั้นวิธีการปฏิบัติจึงต้องเริ่มจากความสามารถในการวินิจฉัยโรค การฝึกฝนตนเองให้สามารถวินิจฉัยโรคอย่างถูกต้องและแม่นยำจึงเป็นหัวใจของการศึกษาวิชาแพทยศาสตร์

การวินิจฉัยโรค

วิธีการปฏิบัติต่อผู้ป่วยเพื่อให้ได้การวินิจฉัยโรคที่ถูกต้องและแม่นยำ ต้องอาศัยความรู้ความสามารถด้านวิชาการทางการแพทย์ และความรู้ ความสามารถและคุณสมบัติด้านอื่น ๆ หลายประการ ซึ่งมีความสำคัญไม่ยิ่งหย่อนกว่าวิชาการด้านการแพทย์ ดังจักได้กล่าวต่อไป

ความรู้ความสามารถด้านวิชาการทางการแพทย์

ความรู้ความสามารถพื้นฐานด้านวิชาการทางการแพทย์ที่จำเป็นสำหรับการวินิจฉัยโรคมีดังต่อไปนี้

1. ความรู้ความเข้าใจเกี่ยวกับสุขภาพ (concept of health) และการเกิดโรค (concept of disease) ซึ่งมีเหตุปัจจัยที่เกี่ยวข้องเชื่อมโยงกันมากมาย ตั้งแต่ตัวผู้ป่วยเอง (host) ว่ามีปัจจัยด้านพันธุกรรมและ/หรือพฤติกรรมที่เสี่ยงต่อการเกิดโรคหรือไม่ ส่วนปัจจัยภายนอกได้แก่ สิ่งแวดล้อม, เชื้อหรือสารก่อโรค (pathogenic agents), ชีวิตความเป็นอยู่, ครอบครัว, สังคม, ขนบธรรมเนียมประเพณี, วัฒนธรรม, เศรษฐฐานะ ปัจจัยเหล่านี้ล้วนมีอิทธิพลต่อสุขภาพและการเกิดโรคทั้งสิ้น ในการรวบรวมข้อมูล (data collection) เพื่อนำมาใช้ในการวิเคราะห์ (analysis) และการสังเคราะห์ (synthesis) ให้ได้การวินิจฉัยโรค

บทความนี้ได้รับการตีพิมพ์เผยแพร่ครั้งแรกใน "ตำราอายุรศาสตร์ อาการวิทยา" พิมพ์ครั้งที่ 1 พ.ศ. 2537 แต่เนื่องจากเนื้อหาของบทความยังคงร่วมสมัยและทรงคุณค่า คณะบรรณาธิการจึงได้เชิญบทความนี้มาเป็นปฐมบทของตำราเล่มนี้อีกครั้งหนึ่ง

จึงต้องรวบรวมข้อมูลในด้านต่าง ๆ เหล่านี้จากการซักประวัติ (history taking) ให้ได้มากที่สุดเท่าที่จะทำได้ ดังนั้นนอกจากประวัติเกี่ยวกับอาการและการดำเนินของโรคแล้ว ในประวัติจึงต้องมีประวัติส่วนตัว, ประวัติครอบครัว, ถิ่นฐานที่อยู่อาศัย, อาชีพและรายได้ด้วย ประวัติต่าง ๆ เหล่านี้จะได้จากผู้ป่วย, ญาติ, คนใกล้ชิด และแพทย์ที่เคยดูแลผู้ป่วย ตลอดจนรายงานประวัติการเจ็บป่วยที่เคยเป็นมา และหากผู้ป่วยเคยได้รับการรักษาจากที่อื่นมาก่อนก็ต้องขอข้อมูล การเจ็บป่วยและการรักษาจากที่แห่งนั้นมาด้วย

2. ความรู้เกี่ยวกับโรค ลักษณะทางคลินิกของโรค ซึ่งประกอบด้วยอาการ อาการแสดง และการดำเนินของโรค (natural history) จะช่วยในการตั้งสมมุติฐานว่าเป็นโรคอะไร ที่สำคัญคือต้องเรียงลำดับว่าอาการต่าง ๆ เกิดขึ้นก่อนหลังอย่างไร (chronological order) และระยะเวลาที่เกิดห่างกันมากน้อยเพียงใด เพราะโรคต่าง ๆ อาจมีอาการเหมือนกัน แต่ลำดับและระยะเวลาที่เกิดขึ้นแตกต่างกัน นอกจากนั้นยังต้องนำการดำเนินของโรคและความรู้ด้านระบาดวิทยามาประกอบการวิเคราะห์และสังเคราะห์ด้วย เมื่อตั้งสมมุติฐานได้แล้วต้องพิสูจน์สมมุติฐาน (การวินิจฉัยแยกโรค) โดยหาข้อมูลเพิ่มเติมจากการซักประวัติ, การตรวจร่างกายและการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

3. ความรู้ความสามารถในการตรวจร่างกาย (physical examination) และทักษะในการทำหัตถการ ซึ่งต้องอาศัยการฝึกฝนบ่อย ๆ จนกระทั่งเกิดความชำนาญ สามารถตรวจร่างกายได้อย่างถูกวิธีและบอกได้ว่าการตรวจพบนั้นปกติหรือผิดปกติ และทำหัตถการโดยเกิดภาวะแทรกซ้อนน้อยที่สุดได้

4. ความรู้ความสามารถในการสั่งและ/หรือเลือกการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่เหมาะสม ซึ่งต้องอาศัยความรู้เกี่ยวกับพยาธิกำเนิด, พยาธิสรีรวิทยา และพยาธิวิทยาของโรคต่าง ๆ และทักษะในการตัดสินใจ (clinical decision)

ความรู้ ความสามารถ และคุณสมบัติด้านอื่น

ความรู้ด้านการแพทย์ทำให้รู้จักโรคแต่ยังไม่เพียงพอที่จะทำให้สามารถวินิจฉัยโรคได้ เพราะหากข้อมูลที่ได้มาไม่ถูกต้องครบถ้วน หรือมีข้อมูลแต่วิเคราะห์และสังเคราะห์ไม่เป็นก็ไม่สามารถวินิจฉัยโรคได้ การจะวินิจฉัยโรคให้ถูกต้องและแม่นยำจึงต้องมีความสามารถในการรวบรวม, วิคราะห์ และสังเคราะห์ข้อมูลโดยใช้วิจารณญาณ ดังนั้นแพทย์จึงต้องมีความรู้, ความสามารถ และคุณสมบัติดังต่อไปนี้

1. ความสามารถในการสร้างศรัทธาและสัมพันธภาพที่ดีระหว่างแพทย์และผู้ป่วย (physician-patient relationship) ความสามารถในด้านนี้มีความสำคัญยิ่งในการซักถามประวัติและการตรวจร่างกาย ทั้งนี้เพราะประวัติและร่างกายเป็นสิ่งที่มนุษย์ทุกคนหวงแหน และ

มักไม่เปิดเผยให้ผู้อื่นทราบ นอกจากผู้ที่ตนนับถือและไว้วางใจ ดังนั้นหากแพทย์ไม่สามารถสร้างศรัทธาและสัมพันธภาพที่ดีกับผู้ป่วยได้ ก็จะไม่ได้รับความไว้วางใจและความร่วมมือจากผู้ป่วย ผู้ป่วยจะไม่ให้ประวัติและไม่ให้ความร่วมมือหรืออาจไม่ยินยอมให้ตรวจร่างกาย เมื่อเป็นเช่นนี้ย่อมเป็นการยากที่แพทย์จะได้ข้อมูลจากผู้ป่วย ทำให้ไม่สามารถวินิจฉัยโรคได้ แพทย์จึงต้องสร้างศรัทธาและสัมพันธภาพที่ดีกับผู้ป่วยให้ได้ และจะต้องทำให้เกิดขึ้นตั้งแต่ในครั้งแรกที่พบกับผู้ป่วย "first impression" นี้มีความสำคัญมากเพราะจะมีผลต่อความสัมพันธ์ระหว่างแพทย์กับผู้ป่วยต่อไป

เมื่อได้ตระหนักถึงความสำคัญของความสามารถข้อนี้แล้ว แพทย์ก็ควรพยายามสร้างศรัทธาและสัมพันธภาพที่ดีกับผู้ป่วยให้ได้ โดยให้ความสนใจและพัฒนาตนในเรื่องต่าง ๆ ดังต่อไปนี้

1.1 การแต่งกาย ควรแต่งกายให้สุภาพเรียบร้อย และสะอาดทั้งนี้รวมถึงทรงผมด้วย การแต่งกายนี้เป็นสิ่งที่ไม่ควรมองข้ามแม้แต่ในต่างประเทศที่ให้เสรีภาพในเรื่องนี้มาก ก็ยังเคยปรากฏว่าผู้ป่วยปฏิเสธที่จะให้นายแพทย์ที่แต่งตัวไม่เรียบร้อยและไว้ผมยาวรุงรังตรวจ

1.2 ท่าทีและท่าทาง แพทย์ควรมีท่าทีและท่าทางที่สุภาพอ่อนโยนน่านับถือ น่าไว้วางใจ เป็นกันเอง ให้ความสนใจและความสำคัญแก่ผู้ป่วย ไม่วางตนเหนือกว่าหรือข่มผู้ป่วย เมื่อได้พบเห็นแล้วผู้ป่วยเกิดความรู้สึกสบายใจและอุ่นใจ หากจำเป็นอาจแตะต้องตัวผู้ป่วยบ้าง เพื่อปลอบและ/หรือให้กำลังใจตามความเหมาะสม ท่าทีและท่าทางเหล่านี้ต้องเกิดจากใจ มิใช่เพียงการแสแสร้ง ซึ่งผู้ป่วยจะจับได้ในที่สุด และจะยิ่งกลายเป็นผลเสีย การแสดงออกต่าง ๆ นี้จะเกิดขึ้นได้จากใจจริงที่เปี่ยมด้วยความเมตตา กรุณา เห็นอกเห็นใจและอยากจะช่วยเหลือผู้อื่นเท่านั้น

1.3 วิธีการและคำพูด ควรใช้ถ้อยคำที่สุภาพ เข้าใจง่าย มีวาจา และน้ำเสียงที่อ่อนโยนและเห็นอกเห็นใจเช่นเดียวกับท่าทีและท่าทาง แต่ต้องไม่มากเกินจนกลายเป็นความสงสารหรือสังเวช ไม่ควรขึ้นเสียงหรือแสดงความหงุดหงิด ในการสนทนา ควรเปิดโอกาสให้ผู้ป่วยได้พูดเต็มที่ เป็นผู้ฟังที่ดีและฟังอย่างสนใจ

1.4 Interpersonal skill คือ ทักษะในการสื่อและติดต่อกับผู้อื่นโดยใช้คำพูด (verbal) หรือโดยไม่ต้องใช้คำพูด (nonverbal) เช่น การสบตา, ท่าทาง (body posture) ซึ่งแพทย์ต้องใช้ในการปฏิสัมพันธ์ (interact) กับบุคคลอื่นๆ (ผู้ป่วย ญาติ เพื่อนแพทย์ บุคลากรทางการแพทย์และผู้ร่วมงานอื่น ๆ) interpersonal skill นี้ยังหมายรวมถึงความสามารถในการให้ข่าวสารได้อย่างถูกต้องและชัดเจน ประเมินความน่าเชื่อถือของข่าวสารได้ และตอบสนองต่อการสื่อโดยไม่ต้องใช้คำพูดได้อย่างถูกต้องและเหมาะสม รวมทั้งเข้าใจถึง

ความเป็นปัจเจกบุคคล (individuality) ของผู้ป่วยแต่ละคนและความจำเพาะ (uniqueness) ของเหตุการณ์และ/หรือสถานการณ์นั้น ๆ เมื่อมีทักษะนี้แล้ว แพทย์จะสามารถทำความเข้าใจกับผู้ป่วยและสร้างความสัมพันธ์ที่ดีระหว่างผู้ป่วยกับแพทย์ได้ และให้การดูแลรักษาที่มีประสิทธิภาพได้อย่างต่อเนื่อง

1.5 ความอดทนและอดกลั้น แพทย์ต้องเป็นผู้ที่มีจิตใจเยือกเย็น อดทนและอดกลั้น โดยเฉพาะ ในเวลาซักถามประวัติและตรวจร่างกาย ต้องตระหนักว่าผู้ป่วยเป็นมนุษย์มีชีวิตจิตใจที่กำลังเจ็บป่วยทั้งร่างกายและจิตใจ อาจไม่สามารถตอบคำถามหรือให้ประวัติได้รวดเร็วทันใจ และบางครั้งก็อาจไม่เข้าใจสิ่งที่แพทย์พูดเลย ซึ่งอาจเกิดจากความไม่สบายหรือเพราะพื้นฐานเดิมก็ได้ แพทย์จึงควรให้เวลาผู้ป่วยให้เพียงพอและไม่ควรแสดงท่าว่ารีบเร่ง

จากที่กล่าวมานี้จะเห็นว่าการแสดงออกทางกายและวาจามีความสำคัญในการสร้างศรัทธาและสัมพันธภาพที่ดีระหว่างแพทย์กับผู้ป่วย กาย วาจา จะเป็นอย่างไรขึ้นกับจิตใจ ดังนั้นจึงจำเป็นอย่างยิ่งที่แพทย์จักต้องพัฒนาจิตใจตนให้เปี่ยมด้วยคุณธรรม

เมื่อแพทย์สามารถสร้างศรัทธาและสัมพันธภาพที่ดีได้แล้ว และมีศิลปในการพูด ผู้ป่วยก็จะให้ความร่วมมือในทุกด้าน ยินยอมให้ประวัติและให้ตรวจร่างกาย ขั้นต่อไปก็เป็นหน้าที่ของแพทย์ที่จะต้องรวบรวมข้อมูลให้ถูกต้องและครบถ้วน ซึ่งต้องอาศัยความรู้ ความสามารถ และคุณสมบัติข้อต่อไป

2. ความสามารถในการใช้วิจารณญาณวิเคราะห์โดยให้เหตุผล (clinical reasoning และ critical thinking) ในการซักถามประวัตินั้น นอกจากเปิดโอกาสให้ผู้ป่วยเล่าประวัติและรับฟังแล้ว ระหว่างฟังแพทย์ต้องคิดและวิเคราะห์ข้อมูลตามเหตุผลไปด้วยตลอดเวลา โดยสามารถแยกแยะและ/หรือเชื่อมโยงข้อมูลที่ได้รับ วิเคราะห์และสังเคราะห์ข้อมูล แล้วตั้งสมมุติฐาน (hypothesis) ซึ่งในช่วงแรกนี้คือการวินิจฉัยแยกโรค (differential diagnosis) นั่นเอง จากนั้นต้องพิสูจน์สมมุติฐานที่ตั้งไว้โดยหาข้อมูลเพิ่มเติม ซึ่งอาจเป็นข้อมูลที่ผู้ป่วยบอกเล่าเอง หรือได้จากการตั้งคำถามของแพทย์ กรรมวิธีการคิดวิเคราะห์นี้ต้องเกิดขึ้นตลอดเวลาที่ได้รับข้อมูลเข้ามา และเป็นทักษะที่แพทย์จักต้องฝึกฝนให้เกิดขึ้นแก่ตนให้ได้

เมื่อแพทย์มีความสามารถในการคิดวิเคราะห์โดยใช้เหตุผล ร่วมกับรู้วิธีตั้งคำถาม (ซึ่งจะได้กล่าวต่อไป) ก็จะได้ข้อมูลที่ครบถ้วนและเป็นข้อมูลที่เกี่ยวข้องกับความเจ็บป่วยของผู้ป่วยจริง ๆ (relevant data) จากประวัติ ซึ่งต้องนำไปคิด วิเคราะห์และสังเคราะห์ร่วมกับข้อมูลที่จะได้จากการตรวจร่างกายและการตรวจทางห้องปฏิบัติการต่อไป

ข้อควรระวังในการตั้งสมมุติฐานคือ เมื่อตั้งสมมุติฐานได้แล้วต้องพิสูจน์สมมุติฐานตามจริงจากข้อมูลเพิ่มเติมที่ได้มาโดยไม่เข้าข้างตนเอง หากสมมุติฐานที่ตั้งไว้ไม่เข้ากับ

ข้อมูลที่รวบรวมมาแล้วอย่างครบถ้วน ไม่ว่าจะขาดอาการและ/หรือการตรวจพบที่ควรมีในโรคหรือภาวะนั้นหรือมีเกิน ก็ต้องคิดใหม่ไม่ควรยึดติดกับสมมุติฐานเดิมซึ่งอาจผิดได้

3. ความสามารถในการตั้งคำถาม การตั้งคำถามมีความสำคัญ หากตั้งคำถามไม่เป็นจะไม่ได้ข้อมูลที่ควรได้ คำถามแรกควรเป็นคำถามเปิด (open question) เพื่อให้ผู้ป่วยมีโอกาสตอบตามเหตุการณ์ที่เกิดขึ้นจริง ๆ เช่น ถามว่า “คุณไม่สบายเป็นอย่างไร” ไม่ควรถามว่า “คุณเป็นโรคอะไร” เพราะคำตอบสำหรับคำถามหลังเป็นสิ่งที่ผู้ป่วยหวังจะได้จากแพทย์มากกว่า หลังจากผู้ป่วยหยุดเล่าแล้ว แพทย์จึงถามต่อโดยใช้คำถามเปิดไปเรื่อย ๆ จนผู้ป่วยให้ข้อมูลเกี่ยวกับความเจ็บป่วยเต็มที่แล้ว จึงถามในสิ่งที่แพทย์ต้องการ โดยต้องระวังไม่ใช้คำถามที่มีเชิงบังคับให้ผู้ป่วยต้องตอบตามที่ตนเองต้องการ เช่น ควรถามว่า “เจ็บที่ไหนบ้าง” ไม่ใช่ “เจ็บท้องใช่ไหม” เป็นต้น ในการถามประวัตินี้อาจย้อนถามคำถามเดิมอีกครั้งได้เพื่อตรวจสอบความเที่ยงของข้อมูลที่ได้ สำหรับภาษาที่ใช้ควรเป็นภาษาที่ผู้ป่วยเข้าใจ และควรซักซ้อมความเข้าใจกับผู้ป่วยว่า เข้าใจความหมายของคำที่ใช้ตรงกับแพทย์หรือไม่ แม้แต่คำง่าย ๆ เช่น “เป็นไข้” ก็ใช้ในความหมายที่หลากหลายมาก อาจหมายถึง อาการตัวร้อน ครั่นเนื้อครั่นตัว ปวดศีรษะ ไม่สบายใจ ฯลฯ และบ่อยครั้งที่พบว่ามีความหมายที่แพทย์นึกไม่ถึง

4. ความสามารถในการสังเกต ความสามารถในการสังเกตเป็นคุณสมบัติที่แพทย์ที่วินิจฉัยโรคได้แม่นยำต้องมี เพราะจะทำให้สามารถรวบรวมข้อมูลได้ดีทั้งขณะถามประวัติและตรวจร่างกาย ทำให้สามารถแปลผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการได้ถูกต้องและยังสามารถอ่านความรู้สึกของผู้ป่วยได้ด้วย ซึ่งในกรณีหลังสุดนี้จะเป็นประโยชน์ในการปฏิบัติต่อผู้ป่วยอย่างยิ่ง

5. ความสามารถในการตัดสินใจ (clinical decision) ปัญหาทางการแพทย์ส่วนใหญ่เป็นปัญหาเชิงซ้อนที่ต้องการการตัดสินใจที่ถูกต้องและฉับไว เช่น การทำหัตถการ การสั่งและเลือกการตรวจทางห้องปฏิบัติการให้ได้ประโยชน์และคุ้มค่ามากที่สุด แต่มีอันตรายและสิ้นเปลืองน้อยที่สุด ทักษะด้านนี้สามารถจะฝึกฝนได้จากประสบการณ์และการฝึกปฏิบัติ ในกรณีที่ยังไม่ชำนาญควรปรึกษาอาจารย์หรือแพทย์รุ่นพี่และควรเรียนรู้โดยการติดตามประเมินผลการตัดสินใจที่ทำไปแล้วทุก ๆ ครั้ง

6. คุณธรรมและจริยธรรม แพทย์เป็นผู้ที่ผู้ป่วยให้ความไว้วางใจมอบชีวิตไว้ให้อยู่ในความดูแล เปิดเผยความลับของตนเองให้ทราบ ดังนั้นนอกจากแพทย์จะต้องมีความเมตตากรุณา รู้จักเอาใจเขามาใส่ใจเรา และมีความตั้งใจจริงที่จะช่วยเหลือผู้ป่วยแล้ว แพทย์ยังต้องรู้จักรักษาความลับของผู้ป่วย รวมทั้งต้องไม่เอาความเจ็บป่วยของผู้ป่วยไปเปิดเผยแก่ผู้อื่น

ในยุคของเทคโนโลยีและธุรกิจอย่างที่เป็นอยู่ในปัจจุบัน แพทย์ยิ่งจำเป็นต้องมีวิจารณญาณ มีความซื่อสัตย์ มีคุณธรรมและจริยธรรมในการประกอบวิชาชีพ โดยถือประโยชน์ผู้ป่วยเป็นสำคัญที่สุดยิ่งกว่าประโยชน์ตน

การรักษา

เมื่อให้การวินิจฉัยโรคได้แล้ว แพทย์ก็สามารถวางแผนการรักษาผู้ป่วยได้โดยอาศัยความรู้ความสามารถดังต่อไปนี้

ความรู้ความสามารถด้านการแพทย์

ในการวางแผนการรักษาให้ได้ผลและถูกต้อง แพทย์จะต้องมีความรู้เกี่ยวกับพยาธิกำเนิด พยาธิสรีรวิทยา ลักษณะทางคลินิก การดำเนินของโรค การพยากรณ์โรค ตลอดถึงระบาดวิทยาคลินิกของโรคนั้น ๆ นอกจากนั้นยังต้องมีความรู้ด้านเภสัชวิทยาและเภสัชวิทยาคลินิกด้วย ถึงกระนั้นก็ยังไม่เพียงพอที่จะให้การรักษาอย่างได้ผล ยังต้องมีความรู้ ความสามารถและคุณสมบัติด้านอื่นด้วย

ความรู้ ความสามารถและคุณสมบัติด้านอื่น

การรักษาที่ได้ผลนั้น มิได้ขึ้นกับความรู้ทางวิชาการของแพทย์เท่านั้น ถ้าผู้ป่วยไม่ร่วมมือด้วย แพทย์ก็ไม่สามารถใช้ความรู้ทางการแพทย์ให้เกิดผลได้ เช่น ผู้ป่วยอาจไม่ยอมใช้ยาที่แพทย์สั่งให้ หรือหากแพทย์ไม่มีทักษะในการตัดสินใจก็อาจให้ยาเร็วหรือช้าไป ทำให้ไม่ได้ผลหรืออาจเป็นอันตรายได้ ดังนั้นในการรักษาผู้ป่วย แพทย์จึงต้องมีความรู้ ความสามารถและคุณสมบัติด้านอื่นด้วยเช่นเดียวกับการวินิจฉัยโรค นอกจากนั้น การให้คำแนะนำแก่ผู้ป่วย (patient education) ก็มีความสำคัญต่อผลของการรักษา แพทย์จึงต้องฝึกฝนทักษะในการให้คำแนะนำแก่ผู้ป่วยด้วย

จากที่กล่าวมาทั้งหมดนี้จะเห็นได้ชัดเจนว่าการปฏิบัติต่อผู้ป่วย เป็นการผสานความรู้ทั้งด้านวิทยาศาสตร์ (science) และ ด้านศิลป (art) เข้าด้วยกัน บนพื้นฐานแห่งจริยธรรม การปฏิบัติดังนี้จึงจะสมเกียรติและศักดิ์ศรีแห่งวิชาชีพเวชกรรมที่ทุกสังคมยกย่อง

2. การซักประวัติ
Medical Interviewing

รุ่งนิรันดร์ ประดิษฐสุวรรณ

"Listen to your patient, he is telling you the diagnosis"

Sir William Osler, M.D. 1849-1919

การซักประวัติเป็นหนึ่งในขั้นตอนที่สำคัญของกระบวนการแก้ปัญหาทางคลินิก (clinical problem solving) สำหรับผู้ป่วย โดยการซักประวัติเป็นขั้นตอนแรกของการรวบรวมข้อมูลอาการความเจ็บป่วย (data gathering) เพื่อนำไปสู่การวินิจฉัยโรคที่ถูกต้องและการรักษาโรคที่ได้ผล

แพทย์พึงระลึกเสมอว่าผู้ป่วยที่มาตรวจรักษาที่คลินิกหรือที่โรงพยาบาลย่อมมีความไม่สบายทางกาย ความทุกข์ต่าง ๆ อยู่เป็นทุนเดิม นอกจากนั้น ผู้ป่วยยังมีความทุกข์ทางใจ ความกังวล ความไม่สบายใจ ทั้งต่อสภาพแวดล้อมและบุคลากรของสถานบริการสาธารณสุขที่ไม่คุ้นเคย ความกังวลต่อการวินิจฉัยโรค การพยากรณ์โรคและผลของการรักษา การแยกจากครอบครัวและบุคคลอันเป็นที่รัก การสูญเสียสถานภาพความเป็นผู้ใหญ่และความเป็นส่วนตัว[1] แพทย์จึงควรเข้าใจ อดทนและให้อภัยแก่ผู้ป่วยบางรายที่แสดงอาการหงุดหงิด รำคาญใจ บ่นว่าหรือไม่ร่วมมือ ซึ่งการซักประวัติโดยถือผู้ป่วยเป็นสำคัญ (patient-centered interviewing)[2] ความใส่ใจต่อผู้ป่วยในทุกมิติแบบองค์รวม (ทั้งทางกาย ทางจิตใจและทางครอบครัว-สังคม หรือ Bio-Psycho-Social Model)[3] เพื่อให้แพทย์เข้าใจความรู้สึกนึกคิดของผู้ป่วยอย่างแท้จริง (empathy) นั่นคือ "entering the patient's world to see illness through the patient's eyes"[1] ด้วยการให้เวลารับฟังผู้ป่วย

อย่างใส่ใจ การเปิดโอกาสให้ผู้ป่วยได้ระบายถึงความทุกข์ความกังวลใจออกมา การเลือกใช้คำถามที่เหมาะสม การซักประวัติแบบสนทนาไม่ใช่สอบสวน การใช้ทักษะการสื่อสาร (communication skills) อย่างถูกต้อง การให้เกียรติผู้ป่วยในฐานะเพื่อนมนุษย์ จะช่วยให้ผู้ป่วยคลายความกังวล และเป็นการสร้างสัมพันธภาพที่ดีระหว่างแพทย์กับผู้ป่วย (doctor-patient relationship) ได้อีกทางหนึ่ง

บุคลิกและท่าทีของแพทย์ที่แสดงถึงความเป็นวิชาชีพ (medical professionalism) คำถามที่แพทย์เลือกใช้ขณะซักประวัติ การให้คำอธิบายและให้คำปรึกษาแนะนำแก่ผู้ป่วย (counseling) อย่างกัลยาณมิตร การแสดงให้ผู้ป่วยรับรู้และมั่นใจว่าแพทย์จะพยายามทำทุกอย่างที่ทำได้ จะทำให้ผู้ป่วยมีความไว้วางใจ เชื่อมั่นศรัทธาในตัวแพทย์ และให้ความร่วมมือในการรักษา ซึ่งเป็นส่วนสำคัญในการรักษาผู้ป่วยให้ได้ผลดี [4]

การซักประวัติเป็นทั้งศาสตร์และศิลป์ ในส่วนที่เป็นศาสตร์ แพทย์ต้องทราบว่าควรจะซักถาม “อะไร” นั่นคือแพทย์ต้องทราบองค์ประกอบหรือหัวข้อย่อยของประวัติผู้ป่วยที่ครบถ้วน สามารถปรับรายละเอียดของประวัติที่จะซักให้เหมาะสมกับสถานการณ์ (เช่น ประวัติของผู้ป่วยที่มาตรวจที่แผนกผู้ป่วยนอกหรือมีอาการป่วยหนักฉุกเฉินย่อมมีรายละเอียดและจุดเน้นที่แตกต่างจากผู้ป่วยที่มารับการรักษาในโรงพยาบาล) และแพทย์ต้องมีความรู้เรื่องอาการวิทยาและโรคต่าง ๆ เป็นอย่างดี สามารถคิดวิเคราะห์ และทำการวินิจฉัยแยกโรค (differential diagnosis) รวมทั้งมีทักษะการใช้เหตุผลในการวินิจฉัยโรค (diagnostic reasoning skills) สำหรับส่วนที่เป็นศิลป์ แพทย์ยังต้องทราบว่าควรถาม “อย่างไร” จึงจะได้ทั้งประวัติที่ถูกต้องตรงตามความเป็นจริง ครบถ้วนเพียงพอในการวินิจฉัยโรค และได้ “ใจ” ของผู้ป่วยด้วย ซึ่งในส่วนนี้ แพทย์ต้องมีทักษะการสื่อสารที่ดี รู้จักเลือกใช้คำถาม ให้เวลารับฟังผู้ป่วย มีจิตใจที่เมตตากรุณา คำนึงเสมอว่าผู้ป่วยเป็นเพื่อนมนุษย์ที่มีความทุกข์ทั้งกายและใจ แสดงออกถึงความเห็นอกเห็นใจและเข้าใจความรู้สึกนึกคิดของผู้ป่วย

องค์ประกอบของประวัติผู้ป่วย

ประวัติของผู้ป่วยประกอบด้วยหัวข้อย่อย ดังนี้

1. อาการสำคัญ (Chief complaint) คืออาการเจ็บป่วยหรือสาเหตุที่ทำให้ผู้ป่วยต้องมาตรวจหรือมารับการรักษาในโรงพยาบาลครั้งนี้ รวมทั้งระยะเวลาที่ผู้ป่วยมีอาการนั้น ๆ (duration) [4] ตัวอย่างคำถามที่ใช้ เช่น

“คุณ... ไม่สบายเป็นอะไร/มีอาการอย่างไร จึงมาหาหมอวันนี้ครับ/คะ?”

“อาการนี้เป็นมาตั้งแต่เมื่อไรครับ/คะ?”

ประวัติส่วนนี้ช่วยให้แพทย์เข้าใจความทุกข์ความกังวลเกี่ยวกับอาการเจ็บป่วยที่แพทย์ควรช่วยเหลือแก้ไขเป็นอันดับแรก โดยทั่วไป อาการสำคัญมักมีอาการเดียว อย่างไรก็ตาม อาการสำคัญที่ผู้ป่วยบอกอาจมีมากกว่าหนึ่งอาการ (ซึ่งแพทย์ต้องซักประวัติเพิ่มเติมเพื่อตัดสินใจว่าอาการใดแน่คืออาการสำคัญ) ยิ่งไปกว่านั้น เมื่อสนทนากับผู้ป่วยสักระยะหนึ่ง แพทย์อาจพบว่าปัญหาที่ผู้ป่วยห่วงกังวล ต้องการความช่วยเหลือจริง ๆ อาจไม่ใช่อาการสำคัญที่ผู้ป่วยบอกในตอนแรกก็ได้

2. ประวัติปัจจุบัน (History of present illness) คือรายละเอียดของอาการสำคัญของผู้ป่วยและอาการอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้องกับความเจ็บป่วยครั้งนี้ เพื่อช่วยให้แพทย์เข้าใจการดำเนินโรค (course of disease) ของผู้ป่วยอย่างถ่องแท้ แพทย์ควรเริ่มถามประวัติปัจจุบันด้วยคำถามเปิด (open-ended question) เสมอ และรับฟังผู้ป่วยเล่าโดยไม่ขัดจังหวะ ตัวอย่างคำถามที่ใช้ เช่น

"หมออยากให้คุณ...ช่วยเล่าให้ฟังครับ/ค่ะ ว่าอาการปวดหัวของคุณเป็นอย่างไร?"

ในกรณีที่ผู้ป่วยมีอาการหลายอย่าง แพทย์ควรสอบถามรายละเอียดเกี่ยวกับอาการแต่ละอย่างของผู้ป่วยให้เข้าใจอย่างถ่องแท้ ประวัติที่ดีจะทำให้แพทย์อธิบายการดำเนินโรค ความสัมพันธ์ของอาการต่าง ๆ ของผู้ป่วยตั้งแต่จุดเริ่มต้น เรียงตามลำดับเวลาก่อน-หลัง (chronological order) จนนำไปสู่การวินิจฉัยแยกโรค และการวินิจฉัยโรคในที่สุด

โดยทั่วไป ประเด็นรายละเอียดของอาการเจ็บป่วยปัจจุบันแต่ละอย่างที่แพทย์ควรสอบถามเรียกว่า *"The Seven Descriptors of Symptoms"* ซึ่งสามารถสรุปเป็นตัวย่อเพื่อให้จำง่ายเป็น **"OPQQRST"**[2] ดังนี้

- **Onset and chronology** อาการเริ่มต้นเมื่อไร เริ่มต้นอย่างไร อาการเป็นมานานแค่ไหน อาการสิ้นสุดอย่างไร อาการเป็นครั้งเดียวต่อเนื่องกันหรือเป็นหลายครั้ง แต่ละครั้งเป็นบ่อยแค่ไหน ห่างกันเพียงไร
- **Position and radiation** อาการเกิดขึ้นที่บริเวณใดของร่างกาย (อาจให้ผู้ป่วยชี้ตำแหน่งที่เป็น) อาการเริ่มต้นตรงไหน ร้าวไปไหนหรือไม่
- **Quality** อาการเป็นอย่างไร ให้ผู้ป่วยบรรยายว่าลักษณะอาการที่เป็นว่าเหมือนอะไร
- **Quantification** อาการเป็นรุนแรงเพียงใด มีผลต่อกิจกรรมที่กำลังกระทำอยู่หรือไม่อย่างไร
- **Related symptoms** มีอาการอื่นเกิดร่วมด้วยในขณะเดียวกันหรือไม่ อาการดังกล่าวมีอะไรบ้าง
- **Setting** อาการเกิดขึ้นขณะที่ผู้ป่วยกำลังทำอะไร อาการสัมพันธ์กับอารมณ์ใด สิ่งแวดล้อมในขณะนั้นเป็นอย่างไร

- Transforming factors (remitting or exacerbating factors) ทำอย่างไรอาการจึงทุเลา ทำอย่างไรอาการจึงเลวลง

นอกจากรายละเอียดข้างต้น แพทย์ควรเข้าใจว่าความเจ็บป่วยมีผลกระทบต่อชีวิตและกิจกรรมที่ผู้ป่วยเคยทำได้ (impact) เช่น อาชีพการงาน ความสามารถในการช่วยเหลือตนเอง (function) อารมณ์ ความสัมพันธ์ในครอบครัวหรือไม่ อย่างไร รวมทั้งเข้าใจว่าผู้ป่วยมีความรู้สึกนึกคิดและความทุกข์อย่างไร ซึ่งประเด็นที่แพทย์ควรซักถามสามารถสรุปเป็นตัวย่อ "ICE" [5] ดังนี้

- Ideas คือความคิด ความรู้สึก ความเข้าใจหรือความเชื่อของผู้ป่วยเกี่ยวกับอาการเจ็บป่วย ตัวอย่างคำถามที่ใช้ เช่น

"คุณ...รู้สึกอย่างไรบ้างครับตอนนี้?"

"คุณ...มีเรื่องไม่สบายใจ/ความทุกข์ใจอะไรที่จะเล่าให้หมอฟังไหมครับ/คะ? หมออยากช่วย"

"ที่คุณ...พูดว่าเป็นเวรเป็นกรรม หมายความว่าอย่างไรครับ/คะ?"

- Concerns คือประเด็นที่ผู้ป่วยห่วงกังวล ตัวอย่างคำถามที่ใช้ เช่น

"ที่มาตรวจวันนี้ คุณ...เป็นห่วง/กังวลว่าจะเป็นโรคอะไรหรือเปล่าครับ/คะ?

"มีประเด็นอะไรที่คุณ...เป็นห่วง กังวลหรืออยากให้หมอช่วยเป็นพิเศษไหมครับ/คะ?"

- Expectations คือความคาดหวังของผู้ป่วยต่อการรักษา ตัวอย่างคำถามที่ใช้ เช่น

"ที่มาตรวจวันนี้ คุณ...อยากให้หมอช่วยอย่างไรบ้างครับ/คะ?"

ในการที่จะเข้าใจความรู้สึกนึกคิดและความทุกข์ของผู้ป่วยอย่างถ่องแท้ แพทย์ต้องเริ่มต้นฝึกตนให้มีจิตใจเมตตากรุณาตั้งแต่เป็นนักศึกษา คอยเตือนตนไม่ให้รู้สึกชาชินกับความทุกข์ของผู้อื่นที่พบเจอตลอดเวลาที่ทำงาน รู้จักเอาใจเขามาใส่ใจเรา และแสดงให้ผู้ป่วยและญาติเห็นความใส่ใจและความตั้งใจที่จะช่วย แพทย์ควรใส่ใจรับฟังสิ่งที่ผู้ป่วยเล่า (รวมทั้งคำพูดบางคำที่ซ่อนอยู่เบื้องหลัง) ตั้งใจสังเกตสีหน้าท่าทาง และน้ำเสียงของผู้ป่วย ในการสอบถามความรู้สึกนึกคิดและความทุกข์ของผู้ป่วย แพทย์ควรใช้คำถามเปิด ถามในจังหวะเวลาที่เหมาะสม เช่น ช่วงท้ายของการสนทนา หรือเมื่อสังเกตพบว่าผู้ป่วยแสดงให้เห็นว่ามีความทุกข์/ความไม่สบายใจ ไม่ควรถามผู้ป่วยในลักษณะ checklist และไม่ควรคาดคั้นเพื่อให้ได้คำตอบครบทุกประเด็นข้างต้น เมื่อผู้ป่วยและญาติแจ้งความรู้สึกนึกคิดและความทุกข์ให้ทราบแล้ว แพทย์ควรใส่ใจช่วยเหลือคลายทุกข์ให้ผู้ป่วย หากเป็นนักศึกษาแพทย์ควรแจ้งให้อาจารย์แพทย์เจ้าของไข้ทราบด้วยเพื่อหาทางช่วยผู้ป่วยต่อไป

3. ประวัติอดีต (Past history) คือประวัติโรคที่ผู้ป่วยเคยเป็นมาก่อน (ซึ่งหายแล้ว หรือไม่น่าเกี่ยวข้องกับความเจ็บป่วยในปัจจุบัน) รวมทั้งการตรวจรักษาสำคัญ ๆ ที่เคยได้รับในอดีต [4] ได้แก่ สุขภาพและความเจ็บป่วยก่อนหน้านี้ ประวัติการเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล การผ่าตัด อุบัติเหตุ การบาดเจ็บ การตั้งครรภ์ การฉีดวัคซีน (immunizations) ประวัติส่วนนี้ช่วยให้แพทย์เข้าใจสภาวะสุขภาพของผู้ป่วยในอดีต และอาจช่วยตัดการวินิจฉัยแยกโรคบางอย่างออกได้ เช่นผู้ป่วยที่เคยได้รับการผ่าตัดไส้ติ่งออกแล้วย่อมไม่เป็นไส้ติ่งอักเสบอีกครั้งหนึ่ง

4. ประวัติครอบครัว (Family history) คือประวัติที่บ่งถึงโรคที่อาจถ่ายทอดทางพันธุกรรมหรือโรคติดเชื้อที่อาจติดต่อกันในครอบครัว [4] ได้แก่ ประวัติสุขภาพและสาเหตุการตายของพ่อแม่พี่น้อง สมาชิกครอบครัวที่มีปัญหาเดียวกันกับผู้ป่วย สมาชิกครอบครัวที่มีโรคพันธุกรรมหรือมีโรคติดเชื้อ

5. ประวัติส่วนตัวและสังคม (Personal and social history) คือประวัติที่ช่วยให้แพทย์ "ทำความรู้จักผู้ป่วยในฐานะเพื่อนมนุษย์" [1] เช่น การศึกษา ฐานะความเป็นอยู่ สิทธิการรักษาพยาบาล หน้าที่การงาน กิจกรรมในชีวิตประจำวัน บุคคลในครอบครัวและความสัมพันธ์บ้าน สิ่งแวดล้อม ผู้ดูแล (ถ้ามี) บริโภคนิสัย การดื่มแอลกอฮอล์ การสูบบุหรี่

6. ประวัติยาและภูมิแพ้ (Drug history) ประวัติส่วนนี้มีความสำคัญเนื่องจากช่วยให้แพทย์ทบทวนรายการยาตามความจำเป็นเมื่อจะสั่งการรักษาต่อเนื่อง หลีกเลี่ยงการสั่งยาที่ผู้ป่วยเคยแพ้ นอกจากนั้น อาการบางอย่างของผู้ป่วยอาจเกิดจากผลข้างเคียงของยาหรือปฏิกิริยาระหว่างยา (drug interactions) ได้ วิธีรวบรวมข้อมูลที่ดีคือให้ผู้ป่วยนำยาทุกชนิดที่ใช้อยู่ในปัจจุบันมาให้ดู แพทย์ควรระบุชื่อยาทุกชนิด ขนาดยาที่ใช้ ระยะเวลาที่ได้รับยา เหตุผลที่ใช้ยา (ถ้าทราบ) และประวัติการแพ้ยาในประวัติส่วนนี้

7. ประวัติอาการตามระบบ (Review of systems) คือคำถามกรองเกี่ยวกับอาการตามระบบต่าง ๆ ของร่างกายที่พบบ่อยในผู้ป่วยแต่ละเพศแต่ละวัย เพื่อค้นหาอาการอื่น ๆ ของผู้ป่วยที่อาจมีความสำคัญ แต่ผู้ป่วยลืมเล่าหรือคิดว่าไม่สำคัญ [4] ถ้าผู้ป่วยมีอาการผิดปกติตามคำถามกรอง แพทย์ต้องถามรายละเอียดเพิ่มเติม ตัวอย่างของการซักประวัติอาการตามระบบแสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 แสดงตัวอย่างของการซักประวัติอาการตามระบบ [1, 4]

ระบบ	อาการ
อาการทั่วไป	กินอาหารได้ตามปกติหรือไม่ เบื่ออาหารหรือไม่ นอนหลับดีหรือไม่ น้ำหนักตัวคงที่หรือลดลง/เพิ่มขึ้นหรือไม่ มีไข้หรือไม่
ผิวหนังและผม	อาการคัน มีผื่น ผมร่วง มีจุดเลือดออกตามผิวหนังหรือไม่
ศีรษะ	เคยได้รับอุบัติเหตุที่ศีรษะหรือไม่ ปวดศีรษะหรือไม่
ตา	สายตาปกติหรือไม่ สวมแว่นสายตาหรือไม่ มีอาการปวดตา ตามัว เห็นภาพไม่ชัด เห็นภาพซ้อนหรือไม่
หู	การได้ยินชัดเจนหรือไม่ มีอาการปวดหู มีเสียงดังในหู มีน้ำหรือหนองไหลจากหูหรือไม่
จมูกและโพรงจมูก	ได้กลิ่นปกติหรือไม่ มีเลือดกำเดาไหล ปวดโพรงจมูกหรือไม่
ปากและคอหอย	มีอาการปวดฟันหรือไม่ ใส่ฟันปลอมหรือไม่ มีแผลในปาก เจ็บคอหรือไม่ กลืนปกติหรือไม่ สำลักอาหาร/น้ำหรือไม่
คอ	มีอาการปวดคอ มีก้อนโตที่คอหรือไม่
เต้านม	คลำได้ก้อนที่เต้านมหรือไม่ มีน้ำนมไหลผิดปกติหรือไม่
ระบบการหายใจ	มีอาการไอเรื้อรัง ไอเป็นเลือด มีเสมหะมาก หายใจหอบหรือไม่
ระบบทางเดินอาหาร	มีอาการกลืนลำบาก แสบร้อนหน้าอก คลื่นไส้อาเจียน ปวดท้องหรือไม่ ถ่ายอุจจาระปกติหรือไม่ มีอาการท้องผูก ท้องเดิน อาเจียนเป็นเลือด ถ่ายอุจจาระดำหรือถ่ายเป็นเลือด ตัวเหลืองตาเหลืองหรือไม่
ระบบปัสสาวะ	มีอาการปัสสาวะแสบขัด ปัสสาวะบ่อยผิดปกติ ปัสสาวะเล็ดหรือกลั้นไม่อยู่หรือไม่
ระบบสืบพันธุ์	มีประจำเดือนตรงทุกเดือนหรือไม่ มีเลือดออกทางช่องคลอดผิดปกติหรือไม่ มีอาการคันที่ช่องคลอด มีตกขาวหรือไม่
ปากและคอหอย	มีอาการหมดสติ ชัก วิงเวียนศีรษะ พูดไม่ชัดหรือไม่ แขนขามีแรงดีหรือไม่ มีอาการชา มือเท้าสั่น เกร็งกระตุกหรือไม่ หลงลืมง่ายหรือไม่
ระบบกระดูกและกล้ามเนื้อ	มีอาการปวดฟันหรือไม่ ใส่ฟันปลอมหรือไม่ มีแผลในปาก เจ็บคอหรือไม่ กลืนปกติหรือไม่ สำลักอาหาร/น้ำหรือไม่
ระบบจิตใจ	อารมณ์ปกติหรือไม่ รู้สึกวิตกกังวล ซึมเศร้าหรือไม่ มีประสาทหลอนหรือไม่

ทักษะการสื่อสาร (Communication skills)

ทักษะการสื่อสารที่แพทย์ต้องฝึกฝนเพื่อให้การซักประวัติผู้ป่วยมีประสิทธิภาพ ได้แก่ การตั้งคำถาม (questioning) การฟังอย่างใส่ใจ (active listening) และการส่งเสริมให้ผู้ป่วยพูด (facilitating) [1]

การตั้งคำถาม (Questioning)

การตั้งคำถามเป็นทักษะที่สำคัญที่แพทย์ใช้ในการซักประวัติ ในระหว่างการประวัติผู้ป่วย แพทย์จะตั้งสมมติฐาน (hypothesis generation) หรือการวินิจฉัยแยกโรค และทดสอบสมมติฐานนั้น (hypothesis testing) ด้วยการตั้งคำถาม เพื่อค้นหาข้อมูลสำคัญที่สนับสนุน (relevant positive finding) และข้อมูลสำคัญที่คัดค้าน (relevant negative finding) สมมติฐานของตน [4]

คำถามที่แพทย์ใช้ในการซักประวัติแบ่งออกได้เป็น 2 ประเภท ได้แก่

1. **คำถามเปิด (Open-ended question)** ใช้เพื่อรวบรวมข้อมูลเกี่ยวกับอาการ ความเจ็บป่วย รวมทั้งความเข้าใจความรู้สึกและความทุกข์ของผู้ป่วยด้วยถ้อยคำของตนเอง โดยไม่จำกัดว่าผู้ป่วยจะตอบไปในทางใด [4] แพทย์ควรใช้คำถามประเภทนี้เมื่อเริ่มต้นซักประวัติ โดยเฉพาะส่วนของอาการสำคัญและประวัติปัจจุบัน [2] หรือเมื่อเปิดประเด็นใหม่ [4] หรือเมื่อเปลี่ยนหัวข้อของประวัติที่จะซัก ประโยชน์ของการใช้คำถามประเภทนี้คือ ทำให้การซักประวัติเป็นลักษณะของการสนทนา ไม่ใช่การสอบสวน ผู้ป่วยจะรู้สึกว่าแพทย์ ต้องการรับฟังเรื่องราวของผู้ป่วย (patient's story) จริง ๆ ไม่ใช่รีบเร่งเพื่อให้ได้แต่ประวัติของผู้ป่วย (patient's history) เท่านั้น นั่นคือ การซักประวัติโดยถือผู้ป่วยเป็นสำคัญ (patient-centered interviewing) [2] นั่นเอง ตัวอย่างของคำถามเปิด เช่น

"หมออยากให้คุณ...เล่าลักษณะของอาการปวดหัวให้ฟังด้วยครับ"

*"นอกจากอาการปวดหัวแล้ว คุณ...ยังมีอาการอื่นอะไรบ้างไหมครับ/คะ?
หมออยากให้คุณ...เล่าเพิ่มเติมด้วยครับ/ค่ะ"*

"เมื่อสักครู่คุณ...พูดถึงความเครียด หมออยากให้คุณเล่าเรื่องเครียดที่คุณพูดถึงด้วยครับ/ค่ะ"

"หมออยากให้คุณ...เล่าถึงความเจ็บป่วยที่เคยเป็นในอดีตด้วยครับ/ค่ะ"

"หมออยากให้คุณ...เล่าเรื่องชีวิตประจำวันของคุณให้ฟังครับ/ค่ะ"

2. **คำถามปิด (Closed-ended or focused question)** คือคำถามที่มีคำตอบจำกัด หรือตอบว่า "ใช่-ไม่ใช่" เท่านั้น แพทย์จะใช้คำถามประเภทนี้เมื่อต้องการข้อมูลที่จำเพาะมากขึ้น หรือต้องการลงรายละเอียดบางประเด็นมากขึ้นหลังจากที่เริ่มต้นด้วย

คำถามเปิดแล้วหรือเมื่อผู้ป่วยมีปัญหาในการให้ข้อมูลด้วยคำถามเปิด[4] หรือเมื่อแพทย์ต้องการซักประวัติส่วนของอาการตามระบบ แพทย์อาจเริ่มด้วยการใช้คำถามปิดได้ตั้งแต่ต้น ตัวอย่างของคำถามปิด เช่น

"หมอขอถามเพิ่มเติมเกี่ยวกับอาการปวดหัว คุณ... ปวดหัวบริเวณไหนครับ/คะ?"
"คุณ...บอกว่าปวดหัวที่ขมับ เป็นข้างเดียวหรือทั้งสองข้างครับ/คะ?"
"คุณเคยได้รับการผ่าตัดไหมครับ/คะ?"
"คำถามต่อไปนี้ หมอจะถามเกี่ยวกับอาการของระบบต่าง ๆ ของร่างกาย คุณ...ช่วยตอบว่ามีอาการเหล่านี้หรือไม่นะครับ/นะคะ"

หากแพทย์ใช้คำถามประเภทนี้ติด ๆ กันมากเกินไปในการซักประวัติ การสนทนาจะเป็นกลายเป็นการสอบสวน หรือถามคำ-ตอบคำ ผู้ป่วยจะรู้สึกว่าแพทย์ต้องการฟังเพียงประวัติเท่าที่แพทย์เห็นว่าสำคัญ (doctor-centered interviewing) โดยไม่ได้ให้เวลารับฟังสิ่งที่ผู้ป่วยอยากเล่า ผู้ป่วยจะรอตอบคำถามของแพทย์และหยุดเล่าประวัติด้วยตนเอง รวมทั้งหยุดเล่าสิ่งที่อยู่ในใจหรือความรู้สึกนึกคิดและความทุกข์ของตนให้แพทย์ฟัง

ดังนั้น แพทย์ควรเริ่มซักประวัติด้วยการเชื้อเชิญให้ผู้ป่วยเล่าประวัติทีละประเด็นด้วยคำถามเปิด (invite) รับฟังสิ่งที่ผู้ป่วยเล่า (listen) ตามด้วยคำถามปิดเพื่อให้ได้ข้อมูลที่จำเพาะมากขึ้นจนเข้าใจ จากนั้นจึงสรุปข้อมูลที่ได้รับให้ผู้ป่วยฟัง (summarize) เป็นระยะสลับกันไปแบบนี้[6] เพื่อตรวจสอบความถูกต้องของข้อมูลที่แพทย์ได้รับ และช่วยให้ผู้ป่วยมั่นใจว่าแพทย์รับฟังและเข้าใจสิ่งที่ผู้ป่วยตั้งใจสื่อสารอีกด้วย

คำถามที่แพทย์ควรหลีกเลี่ยง[1,4] ได้แก่

- **คำถามปิดหลาย ๆ คำถามพร้อม ๆ กันเป็นชุด** (complex or multiple question) ตัวอย่างเช่น

"คุณ...มีอาการไข้ ไอ เจ็บคอ น้ำมูกไหลไหมครับ/คะ?"
"คุณมีอาการหิวน้ำบ่อย ปัสสาวะบ่อย กินจุ ผอมลงไหมครับ/คะ?"

คำถามแบบนี้ยาวเกินกว่าที่ผู้ป่วยจะจำได้ และผู้ป่วยไม่รู้จะตอบอย่างไรเพราะผู้ป่วยอาจมีอาการเพียงบางอย่างเท่านั้น

- **คำถามนำ (leading question)** เช่น

"อาการเจ็บหน้าอกของคุณ...เหมือนใครมากดทับหน้าอกใช่ไหมครับ/คะ?"
"ที่คุณ...ว่ามีอาการเจ็บหน้าอก มีเจ็บร้าวไปที่แขนซ้ายด้วยใช่ไหมครับ/คะ?"

ผู้ป่วยมีแนวโน้มที่จะตอบว่าใช่/มีอาการนั้นเมื่อถูกถามแบบนี้เนื่องจากเกรงใจแพทย์ ทำให้ข้อมูลที่แพทย์ได้รับอาจไม่ตรงกับความเป็นจริง

- **คำถามเชิงกล่าวหา หรือใช้คำถาม "ทำไม"** เช่น

"คุณ...ปวดหัวมาเป็นปีแล้ว ทำไมถึงเพิ่งมาโรงพยาบาลวันนี้"

แม้แพทย์จะถามคำถามประเภทนี้ด้วยความสงสัยอยากรู้จริงๆ แต่ผู้ป่วยจะรู้สึกว่ากำลังถูกแพทย์ต่อว่า หากแพทย์เปลี่ยนคำถามเป็นอีกแบบหนึ่งอาจดีกว่า

"คุณ...เล่าว่าปวดหัวมา 1 ปี หมออยากทราบว่าช่วงนี้อาการของคุณ...เปลี่ยนแปลงไป/เป็นอย่างไรอย่างไรครับ/คะ คุณ...จึงมาโรงพยาบาลวันนี้"

คำถามเรื่องที่ละเอียดอ่อน เช่น ปัญหาการเงิน ความสัมพันธ์ในครอบครัว พฤติกรรมทางเพศ การดื่มสุรา การใช้ยาเสพติด แพทย์ควรถามเรื่องดังกล่าวหลังจากการสร้างสัมพันธภาพกับผู้ป่วยและถามประวัติทั่วไปแล้วระยะหนึ่ง โดยแพทย์ควรขออนุญาตผู้ป่วยเพื่อถามคำถาม ชี้แจงว่าคำถามนี้เป็นคำถามที่แพทย์จำเป็นต้องถามผู้ป่วยทุกราย และจะเป็นประโยชน์ต่อการวินิจฉัยและรักษาโรค [4]

การฟังอย่างใส่ใจ (Active listening)

ระหว่างซักประวัติ แพทย์ต้องรับฟังประวัติของผู้ป่วยอย่างใส่ใจและมีส่วนร่วม (active listening) ทั้งด้วยหูและตา สนใจทั้งคำพูดที่ผู้ป่วยเลือกใช้ น้ำเสียง ความดังของเสียง และอวจนสาร เช่น การสบตา การแสดงอารมณ์ สีหน้าท่าทาง การแต่งกายของผู้ป่วย สังเกตว่าผู้ป่วยมีอะไรที่ต้องการสื่อให้แพทย์ทราบ [1,4] แพทย์ควรสบตาผู้ป่วย สีหน้าท่าทีผ่อนคลาย ตั้งใจฟังผู้ป่วยให้เข้าใจ พยักหน้าหรือตอบรับคำผู้ป่วยเป็นระยะ ทวนคำพูดของผู้ป่วย โดยอาจขออนุญาตผู้ป่วยเพื่อจดบันทึกประวัติที่ได้แบบย่อ ๆ แต่ไม่ควรจด/พิมพ์ทุกคำพูดจนไม่ได้สบตากับผู้ป่วย แพทย์อาจขอให้ผู้ป่วยเล่าซ้ำหรืออธิบายเพิ่มเติมเมื่อไม่เข้าใจ และพูดทวนหรือสรุปสิ่งที่ผู้ป่วยเล่าเป็นระยะ เพื่อทำความเข้าใจทุกสารที่ผู้ป่วยต้องการสื่อ และแสดงให้ผู้ป่วยเห็นว่าผู้ป่วยที่กำลังสนทนาอยู่ตรงหน้าขณะนี้มีความสำคัญที่สุด [1,6]

การส่งเสริมให้ผู้ป่วยพูด (Facilitating)

หัวใจของการสนทนาที่มีประสิทธิภาพ คือการส่งเสริมให้ผู้ป่วยเล่าเรื่องต่อไปเรื่อย ๆ ให้มากที่สุด เทคนิคที่แพทย์อาจเลือกใช้ ได้แก่ การใช้กริยาท่าทาง [1,4] เช่น การใช้ความเงียบ การสบตาผู้ป่วย การนั่งโน้มตัวไปข้างหน้าเล็กน้อย การพยักหน้ารับรู้เป็นระยะ และการใช้คำพูด [1,4] เช่น "ครับ/ค่ะ" "แล้วอย่างไรอีกครับ/คะ?" "เล่าต่อสิครับ/คะ" "หมอกำลังฟังอยู่ครับ/ค่ะ" ที่สำคัญ เมื่อใช้คำพูดดังกล่าวแล้ว แพทย์ควรแสดงให้ผู้ป่วยเห็นว่ากำลังตั้งใจรอฟังอยู่จริง ๆ

เทคนิคการสนทนาอื่น ๆ ที่ใช้ระหว่างซักประวัติ

เพื่อให้การสนทนาดำเนินไปอย่างต่อเนื่อง และการรวบรวมข้อมูลของผู้ป่วยถูกต้องตามความเป็นจริง แพทย์อาจเลือกใช้คำถามหรือเทคนิคการสนทนาประเภทอื่น ๆ ในจังหวะเวลาที่เหมาะสมระหว่างการซักประวัติ เช่น

- **การทำความกระจ่าง (Clarification)** ใช้เมื่อคำบอกเล่าของผู้ป่วยไม่ชัดเจน [1,4] หรือแพทย์ไม่เข้าใจความหมายของคำพูดบางคำของผู้ป่วย ตัวอย่างเช่น

  "คุณ...ช่วยอธิบายเกี่ยวกับอาการนี้เพิ่มเติมด้วยครับ/ค่ะ"
  "ที่คุณ...บอกว่าเวียนหัวนั้น อาการเป็นอย่างไรครับ/คะ?"

- **การทวนคำพูด (Reflection)** คือการสะท้อนกลับสิ่งที่ผู้ป่วยเพิ่งพูด โดยใช้น้ำเสียงเชิงตั้งคำถาม เพื่อแสดงว่าแพทย์กำลังฟังผู้ป่วย และต้องการให้เล่าเพิ่มเติม โดยเฉพาะเมื่อผู้ป่วยกำลังมีความรู้สึกไม่สบายใจหรือกังวล [1,4] ตัวอย่าง เช่น

  ผู้ป่วย *"ผมปวดหัวมากเหมือนหัวจะระเบิด"*
  แพทย์ *"เหมือนหัวจะระเบิด?"*
  ผู้ป่วย *"ครับ พ่อผมก็เคยปวดหัวแบบนี้ ตอนที่ท่านเป็นมะเร็งขึ้นสมอง"*
  แพทย์ *"คุณคงกลัวว่าจะเป็นเหมือนคุณพ่อ?"*

- **การทวนความหมาย (Paraphrasing)** คือการกล่าวซ้ำสิ่งที่ผู้ป่วยพูด โดยใช้คำพูดของแพทย์เอง เพื่อแสดงว่าแพทย์เข้าใจความหมายของสิ่งที่ผู้ป่วยเล่าให้ฟัง [1,4] ตัวอย่างเช่น

  ผู้ป่วย *"ผมปวดหัวมากคล้าย ๆ ตอนที่ผมเคยเป็นเยื่อหุ้มสมองอักเสบครั้งก่อน"*
  แพทย์ *"คุณคงกลัวว่าจะเป็นเยื่อหุ้มสมองอักเสบซ้ำอีกครั้ง"*

- **การสรุปความ (Summarizing)** แพทย์ควรใช้เป็นระยะ เมื่อผู้ป่วยให้ข้อมูลไประยะหนึ่งหรือก่อนแพทย์เปลี่ยนเรื่อง หรือก่อนยุติการสนทนา เพื่อให้มั่นใจว่าข้อมูลของแพทย์ตรงตามความจริง [1,4] ตัวอย่างเช่น

  "เพื่อให้แน่ใจว่าหมอเข้าใจถูกต้อง หมอขอสรุปอย่างนี้ ....
  ถูกต้องไหมครับ/คะ?"

- **การเปลี่ยนเรื่อง (Redirecting)** ใช้ในกรณีที่แพทย์ต้องการควบคุมการสนทนาเมื่อผู้ป่วยพูดนอกเรื่องและไม่ยอมหยุด โดยการขัดจังหวะอย่างสุภาพ การสรุปความ แล้วขออนุญาตเปลี่ยนเรื่องที่ผู้ป่วยกำลังเล่า [1,4] ตัวอย่างเช่น

  "หมอเข้าใจเรื่องเครียดของคุณ...แล้วครับ/ค่ะ คือคุณเครียดเรื่อง.......................
  คราวนี้หมออยากฟังรายละเอียดของอาการปวดหัวของคุณ...นะครับ/คะ"

• การแสดงความเข้าใจถึงความรู้สึกของผู้ป่วย (Empathy) เมื่อแพทย์รับรู้ความรู้สึกของผู้ป่วยไม่ว่าจะด้วยคำพูดหรืออวจนสาร แพทย์อาจใช้คำพูดที่สะท้อนความรู้สึกของผู้ป่วยตามที่แพทย์รับรู้[1,4] เพื่อสร้างความมั่นใจต่อผู้ป่วยว่าแพทย์เข้าใจและไวต่อการรับรู้ความรู้สึกของผู้ป่วย ตัวอย่างเช่น

"หมอเข้าใจครับ/ค่ะ เป็นใครก็ต้องเสียใจเหมือนคุณ"

"หมอสังเกตว่าคุณ...ดูกังวลมาก มีอะไรที่อยากเล่าให้ผม/ดิฉัน/หมอฟังเพิ่มเติมไหมครับ/คะ?"

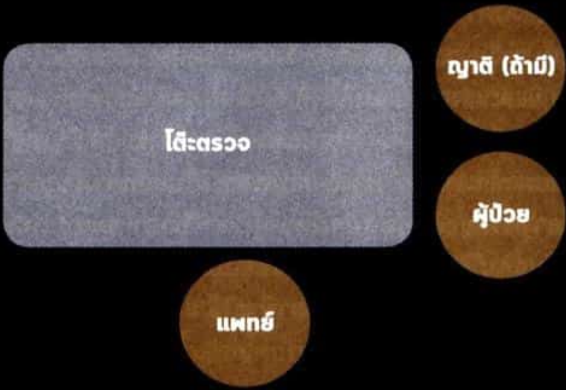
"หมอสังเกตว่าคุณ...ดูไม่ค่อยสบายใจ มีอะไรที่หมอจะช่วยได้ไหมครับ/คะ?"

ขั้นตอนการซักประวัติผู้ป่วย

แพทย์พึงระลึกเสมอว่าในขณะที่แพทย์กำลังซักประวัติและสังเกตผู้ป่วยนั้น ผู้ป่วยเองก็สังเกตแพทย์เช่นเดียวกัน ดังนั้น แพทย์พึงระมัดระวังบุคลิกภาพและกริยามารยาทของตนเสมอ[4] การแต่งกายที่สุภาพและสะอาด การวางตัวอย่างเหมาะสม กริยาวาจาที่สุภาพและจริงใจ จะนำมาซึ่งความเชื่อถือไว้วางใจ ความร่วมมือของผู้ป่วย ซึ่งมีส่วนสำคัญในการช่วยเสริมให้การซักประวัติในขั้นตอนต่อไปราบรื่นยิ่งขึ้น

ก่อนการซักประวัติ แพทย์ (โดยเฉพาะนักศึกษาแพทย์ซึ่งมีความรู้และประสบการณ์จำกัด) ควรทบทวนเวชระเบียนหรือรายงานของผู้ป่วยหากมีเวลา เพื่อจะได้เข้าใจความเจ็บป่วยในช่วงที่ผ่านมาและอาการเจ็บป่วยในปัจจุบัน เตรียมทบทวนความรู้เรื่องนั้น ๆ และเตรียมประเด็นการสัมภาษณ์ นอกจากนั้น การทบทวนรายงานของผู้ป่วยยังช่วยให้แพทย์ทราบข้อมูลบางอย่างที่บันทึกไว้ ซึ่งผู้ป่วยอาจไม่ได้กล่าวถึงในขณะที่ให้ประวัติในครั้งนี้[4] และช่วยให้แพทย์วางแผนเตรียมเวลาที่จะใช้ในการซักประวัติและตรวจร่างกายให้เหมาะสม

สถานที่ที่ใช้ในการซักประวัติผู้ป่วย (ส่วนใหญ่คือหอผู้ป่วยหรือห้องตรวจผู้ป่วยนอก) ควรเงียบสงบ ไม่พลุกพล่าน ไม่มีสิ่งที่ขัดขวางการสนทนา มีความเป็นส่วนตัว เพื่อทำให้ผู้ป่วยมีความเชื่อมั่นว่าเรื่องราวของตนจะเป็นความลับ[1] การจัดที่นั่งในการซักประวัติก็มีความสำคัญ หากเป็นห้องตรวจผู้ป่วยนอก ควรจัดโต๊ะเก้าอี้ให้แพทย์นั่งเยื้องกับผู้ป่วย ลำตัวและหัวเข่าของแพทย์กับผู้ป่วยทำมุมฉากกัน เพื่อไม่ให้เกิดความรู้สึกประจันหน้า[1] ดังรูปที่ 1



รูปที่ 1 แสดงการจัดโต๊ะในห้องตรวจผู้ป่วยนอก

การเปิดการสนทนา (Beginning the interview)

การซักประวัติเริ่มต้นด้วยการทักทายผู้ป่วย[1] แพทย์ควรกล่าวสวัสดี ยกมือไหว้ผู้ป่วยหากผู้ป่วยอาวุโสกว่า (ในกรณีที่ผู้ป่วยยกมือไหว้แพทย์ก่อน แพทย์ต้องรีบรับไหว้ให้ทัน) และแนะนำตัว บอกชื่อและตำแหน่งของตนเอง หากเป็นที่ห้องตรวจผู้ป่วยนอก เชิญให้ผู้ป่วยและญาติ (ถ้ามี) นั่งลง และทำความรู้จักกับทั้งผู้ป่วยและญาติทุกคน

แพทย์ควรใช้สรรพนามแทนตนเองว่า "ผม/ดิฉัน/หมอ" สอบถามชื่อและนามสกุลของผู้ป่วยเพื่อให้แน่ใจว่าถูกคน และเรียกผู้ป่วยด้วยชื่อ ไม่ควรใช้สรรพนามแทนตัวผู้ป่วยแบบนับญาติ เช่น "ลุง/ป้า/น้า/อา" โดยเฉพาะในช่วงแรกของการสนทนา (และไม่ใช้สรรพนามแทนผู้ป่วยแบบสนิทสนมว่า "พี่/น้อง" แม้ผู้ป่วยมีอายุใกล้เคียงกับแพทย์) เพื่อรักษาระยะห่างตามวิชาชีพระหว่างแพทย์และผู้ป่วย ตัวอย่างเช่น

"สวัสดีครับ/ค่ะ ผม/ดิฉัน/หมอชื่อ...เป็นนักศึกษาแพทย์ปี../แพทย์ประจำบ้านปี../หมอประจำหอผู้ป่วยนี้ครับ/ค่ะ"

"คุณชื่อ...นามสกุล...ใช่ไหมครับ/ค่ะ ผม/ดิฉัน/หมอได้รับมอบหมายจากอาจารย์...ให้ดูแลคุณ/เป็นแพทย์เจ้าของไข้ ระหว่างที่คุณอยู่ในโรงพยาบาลนะครับ/คะ"

ในกรณีที่ผู้ป่วยกำลังนอนบนเตียงที่หอผู้ป่วย แพทย์ควรขอหรือพยุงให้ผู้ป่วยลุกขึ้นนั่ง (หากทำได้) จากนั้นแพทย์ควรดึงเก้าอี้มานั่งข้างเตียงในระยะที่สามารถเอื้อมมือถึงผู้ป่วย เพื่อให้แพทย์และผู้ป่วยอยู่ระดับเดียวกัน และเป็นการส่งสัญญาณทางอ้อมว่าแพทย์พร้อมจะให้เวลารับฟัง เอาที่กั้นข้างเตียงผู้ป่วยลงจนสุดเพื่อไม่ให้มีสิ่งกีดขวางระหว่างแพทย์กับผู้ป่วย[4]

แพทย์ควรแสดงความใส่ใจในความสะดวกสบายของผู้ป่วย เช่น สอบถามเกี่ยวกับความพร้อมของผู้ป่วยในการให้ประวัติ ไขหัวเตียง จัดท่าและจัดหมอนให้ผู้ป่วยอยู่ในท่าที่สบาย ปรับอุณหภูมิและแสงสว่างของห้องให้เหมาะสม ฯลฯ ขอปิดวิทยุและเครื่องรับโทรทัศน์ (รวมทั้งปิดเครื่องรับโทรศัพท์มือถือของแพทย์ด้วย) แพทย์ควรรูดม่านรอบเตียง หรือเคลื่อนย้ายผู้ป่วยมาซักประวัติที่ห้องอื่นที่มีความเป็นส่วนตัวมากกว่า (ถ้าทำได้) [1] พูดขอร้องอย่างสุภาพให้ญาติหรือผู้มาเยี่ยมผู้ป่วยไปรอข้างนอกก่อนจนกว่าจะเสร็จ ยกเว้นกรณีจำเป็นและผู้ป่วยต้องการหรือเห็นชอบให้ญาติอยู่ด้วย [1,4] แพทย์ควรอธิบายวัตถุประสงค์ของการสนทนา ประมาณเวลาที่จะใช้ และแจ้งผู้ป่วยว่าขอจดบันทึกเฉพาะประเด็นสำคัญ ๆ เพื่อกันลืม ตัวอย่างเช่น

"หมอจะขอใช้เวลาประมาณ...นาทีเพื่อสอบถามเกี่ยวกับอาการเจ็บป่วยและขออนุญาตตรวจร่างกายของคุณ...เพื่อประโยชน์ในการรักษานะครับ/คะ ในระหว่างที่หมอถามประวัติ หมอจะขออนุญาตจดประเด็นสำคัญ ๆ นะครับ/คะ"

การดำเนินการสนทนา/ซักประวัติผู้ป่วย (The main part of the interview) ระหว่างการซักประวัติ แพทย์ควรสร้างบรรยากาศที่ดีในการสนทนา เช่น สบตาผู้ป่วย ยิ้มอย่างเป็นมิตร ใช้คำพูดเกริ่นนำ (small talk) เพื่อให้บรรยากาศผ่อนคลาย [6] เช่น สอบถามว่าอาการเป็นอย่างไรบ้าง เดินทางมาโรงพยาบาลอย่างไร ขณะนี้ผู้ป่วยสะดวกสบายหรือไม่ ฯลฯ แสดงให้เห็นว่าพร้อมให้เวลารับฟัง เช่น นั่งลง ไม่ยกนาฬิกาขึ้นดูเวลาบ่อย ๆ ตั้งใจฟัง แพทย์ควรเริ่มซักประวัติด้วยคำถามเปิดเสมอ เปิดโอกาสให้ผู้ป่วยเล่าประวัติด้วยตนเองโดยไม่ขัดจังหวะ หลังจากนั้นจึงใช้คำถามปิดหรือคำถามจำเพาะมากขึ้นเพื่อให้ได้รายละเอียด

แพทย์ควรใส่ใจรับฟังสิ่งที่ผู้ป่วยเล่า และตั้งใจสังเกตสีหน้า ท่าทาง คำพูด น้ำเสียงของผู้ป่วย (ซึ่งอาจบ่งถึงความห่วงกังวล ความรู้สึกนึกคิด ความไม่สบายใจ ความทุกข์ของผู้ป่วย) ไปด้วยระหว่างการสนทนา ใช้เทคนิคการส่งเสริมให้ผู้ป่วยพูด (facilitation) ต่าง ๆ เช่น สบตาผู้ป่วย พยักหน้า โน้มตัวไปข้างหน้า ทวนคำของผู้ป่วย ขอให้ผู้ป่วยอธิบายรายละเอียดเพิ่มเติม สรุปความเข้าใจของตนให้ผู้ป่วยฟังเป็นระยะ ใช้คำพูดที่ผู้ป่วยเข้าใจง่าย หลีกเลี่ยงคำภาษาต่างประเทศหรือศัพท์ทางการแพทย์ที่ผู้ป่วยอาจไม่เข้าใจ [4] หากผู้ป่วยเหนื่อยหรืออ่อนเพลีย ไม่ควรคาดคั้นเพื่อให้ได้คำตอบ ควรให้ผู้ป่วยพักผ่อนก่อน

การปิดการสนทนา (Ending the interview)

เมื่อแพทย์ซักประวัติครบถ้วนแล้ว แพทย์ควรสรุปข้อมูลสำคัญที่รวบรวมได้ให้ผู้ป่วยฟังอีกครั้งหนึ่งเพื่อตรวจสอบความถูกต้อง สอบถามผู้ป่วยว่ามีข้อมูลส่วนใดที่ตกหล่นไป หรือต้องการเพิ่มเติมข้อมูลประวัติส่วนใด และเปิดโอกาสให้ผู้ป่วยซักถามข้อสงสัยเพิ่มเติม

ในกรณีของนักศึกษาแพทย์ ผู้ป่วยบางรายอาจสอบถามเกี่ยวกับโรค/ความเจ็บป่วยของตน หากไม่มั่นใจหรือคิดว่าคำตอบอาจกระทบกระเทือนจิตใจของผู้ป่วย ควรหลีกเลี่ยงการตอบคำถามดังกล่าว โดยอาจอธิบายผู้ป่วยว่า

"หมอยังเป็นนักศึกษาแพทย์อยู่ ไม่สามารถตอบคำถามนี้ได้ครับ/ค่ะหมอขอไปเรียนปรึกษาอาจารย์/แพทย์เจ้าของไข้ก่อนครับ/ค่ะว่าคุณ...กังวลประเด็นนี้"

อย่างไรก็ตาม แพทย์อาจใช้คำถามเหล่านี้เป็นโอกาสที่จะเข้าใจความรู้สึกนึกคิดและความทุกข์ของผู้ป่วยได้ โดยสอบถามผู้ป่วยถึงความกังวลใจที่อยู่เบื้องหลังคำถามดังกล่าว

แพทย์ควรอธิบายแผนการ/ขั้นตอนต่อไปหลังจากนี้ เช่น การตรวจร่างกาย การขอสืบค้นเพิ่มเติม ฯลฯ หากเป็นนักศึกษาแพทย์ควรบอกผู้ป่วยว่าจะนำข้อมูลที่ได้รับไปแจ้งให้อาจารย์เจ้าของไข้ทราบเพื่อประโยชน์ในการรักษาผู้ป่วย ก่อนจะลาจากกัน แพทย์ควรกล่าวขอบคุณผู้ป่วยที่ให้ความร่วมมือ และกล่าวสวัสดีผู้ป่วยอีกครั้งหนึ่ง

สรุป

การซักประวัติเป็นขั้นตอนแรกของกระบวนการแก้ปัญหาทางคลินิก (clinical problem solving) เพื่อนำไปสู่การวินิจฉัยและการรักษาโรคของผู้ป่วย การซักประวัติที่ดียังช่วยสร้างสัมพันธภาพระหว่างแพทย์และผู้ป่วยที่แน่นแฟ้น และยังมีส่วนเสริมให้การรักษาผู้ป่วยได้ผลดี

การซักประวัติเป็นทั้งศาสตร์และศิลป์ แพทย์ต้องทราบว่าควรจะซักถาม "อะไร" จึงจะได้ประวัติผู้ป่วยที่ครบถ้วน เพื่อการวินิจฉัยโรค และยังต้องทราบว่าควรถาม "อย่างไร" จึงจะได้ทั้งประวัติที่ถูกต้อง และได้ "ใจ" ของผู้ป่วย ซึ่งแพทย์จะทำได้โดยทราบองค์ประกอบของประวัติผู้ป่วย มีทักษะในการสื่อสาร ใช้เทคนิคในการสนทนาได้อย่างเหมาะสม และฝึกฝนวิธีการซักประวัติการซักประวัติโดยถือผู้ป่วยเป็นสำคัญ (patient-centered interviewing) ให้เชี่ยวชาญ

เอกสารอ้างอิง

1. Lloyd M, Bor R. Communication skills for medicine. 2nd edition. Edinburgh: Churchill Livingston; 2004. p. 9-25, 26-44.
2. ortin VI AH, Dwamena FC, Frankel RM, Smith RC. Smith's Patient-centered interviewing: an evidence-based method. 3rd edition. New York: McGraw-Hill; 2003. p. 1-11, 63-79.
3. Engel GL. The clinical application of the biopsychosocial model. Am J Psychiatry 1980; 137:535-44.
4. จินตนา ศิรินาวิน, สาธิต วรรณแสง. ทักษะทางคลินิก. พิมพ์ครั้งที่ 2. กรุงเทพ: หมอชาวบ้าน; 2549. หน้า 21-33, 35-57, 325-48.
5. McDonald E. Fundamentals of good communication. In: McDonald E (editor). Difficult conversation in medicine. 1st edition. New York: Oxford University Press; 2004. p. 5-19.
6. Platt FW, Gordon GH. Field guide to the difficult patient interview. 2nd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. p. 3-13, 14-20.

3. การรู้สึกตัวผิดปกติ

Alteration of Consciousness

นาราพร ประยูรวิวัฒน์

การรู้สึกตัวที่เป็นปกติ (normal consciousness) มีองค์ประกอบที่สำคัญ 2 ส่วน[1] ได้แก่ การตื่น (arousal) และการรับรู้ (awareness) โดยการตื่นรู้สึกตัว อาศัยการทำงานของ reticular activating system (RAS) ซึ่งเริ่มจาก reticular formation ที่อยู่บริเวณแกนกลางของ brainstem ตั้งแต่ระดับ mid pons จนถึง dorsal midbrain มีการเชื่อมต่อขึ้นไปยัง thalamus, hypothalamus เพื่อ synapse แล้ว ส่งทาง thalamocortical connection ต่อถึง cerebrum ส่วนต่าง ๆ ทำให้มีการรับรู้ เกี่ยวกับสภาวะแวดล้อมและตอบสนองได้อย่างปกติ[2] ดังนั้นความผิดปกติของการทำงานในส่วนใดส่วนหนึ่ง จากรอยโรคทาง structure หรือผลทาง metabolic จะทำให้ การรู้สึกตัวผิดปกติ (alteration of consciousness) โดยอาจจะผิดปกติที่ระดับของการตื่นรู้สึกตัว (level) หรือผิดปกติในเนื้อหา (content) ที่เกี่ยวกับการแปลผลและการตอบสนองต่อสภาวะแวดล้อม

คำจำกัดความ

Coma หมายถึงภาวะที่ผู้ป่วยหมดสติ ไม่รู้สึกตัว นอนหลับตา ไม่ขยับตัว ไม่ตอบสนองต่อสภาวะแวดล้อมและการกระตุ้นใด ๆ รวมทั้งการกระตุ้นที่ทำให้เกิดความเจ็บปวด (noxious stimuli) ด้วย ผู้ป่วยจะไม่ตอบสนองทั้งโดยเจตนา (voluntary response) หรือโดยอัตโนมัติ (reflex response) จะพบภาวะ coma เมื่อเกิดรอยโรคใน RAS ตั้งแต่ระดับ brainstem จนถึง cerebrum

การวินิจฉัยแยกโรคภาวะที่มีการรู้สึกตัวผิดปกติ[3-6]

การรู้สึกตัวที่ผิดปกติ อาจเกิดได้ในส่วนของระดับการตื่นรู้สึกตัวหรือในส่วนของเนื้อหาโรคทางสมองบางอย่าง ทำให้ผู้ป่วยเกิดอาการและอาการแสดงคล้ายกับผู้ป่วย coma

การวินิจฉัยแยกโรค มีดังนี้ (ตารางที่ 1)

ตารางที่ 1 แสดงลักษณะของภาวะ coma และภาวะอื่นที่คล้าย coma[7]

ภาวะ	การตื่นรู้ตัว (arousal)	การรับรู้ (awareness)	ลักษณะทางคลินิก
Coma	ไม่ตื่น	ไม่รับรู้	• ไม่ตอบสนองต่อการกระตุ้นที่ทำให้เจ็บ (noxious stimuli) • ตอบสนองแบบ reflex เช่น ท่างอเกร็ง (flexor) หรือเหยียดเกร็ง (extensor)
Persistent vegetative state	ตื่น	ไม่รับรู้	• การเปลี่ยนไปสู่ภาวะ prolonged coma • ผู้ป่วยอาจจะลืมตาบ้างโดยเฉพาะ ในช่วงกลางวัน กลอกตาไปมา • ตอบสนองต่อการกระตุ้นบ้างแต่ไม่ต่อเนื่อง ไม่เกิดทุกครั้ง • ระบบประสาทอัตโนมัติทำงานปกติ
Minimally conscious state	ตื่น แต่ไม่มาก	รับรู้ แต่ไม่มาก	• มองตามการกระตุ้นทางตาได้ • ไร้อารมณ์ (emotionless) ไม่มีการริเริ่มกิจกรรมก่อน (abulia) หรือ lack of will power • อาจออกเสียงเปล่งคำหรือส่งเสียงเมื่อเจ็บ • จับหรือถือวัตถุได้ถ้าบอกให้ทำ • ระดับการรับรู้เปลี่ยนขึ้นลงเร็ว
Delirium	ตื่น แต่ผิดปกติ	รับรู้ แต่ผิดปกติ "สับสน"	• ระดับการรับรู้เปลี่ยนขึ้นลงเร็ว (fluctuate) • มีภาวะหลง (disorientation) • มีการแปลผลการรับการกระตุ้นทาง sensory ผิดปกติ อาจทำให้เกิดภาวะหลอน (hallucination)
Akinetic mutism	คล้ายจะตื่น	รับรู้ แต่ผิดปกติ	• ผู้ป่วยอาจจะลืมตาหรือหลับตา • ไม่ขยับตัวเอง (no spontaneous movement) แต่เมื่อกระตุ้นให้เจ็บ อาจจะตอบสนองบ้างเล็กน้อย
Locked-in syndrome	ตื่น	รับรู้	• เป็นอัมพาตของกล้ามเนื้อทั้งตัว ขยับได้เฉพาะการกลอกตาขึ้นลง แนวดิ่ง (vertical gaze) รูม่านตาตอบสนองต่อแสงปกติ • การรับความรู้สึกและความคิดปกติ มีตื่นสลับนอนหลับ
Psychogenic unrespon siveness	ตื่นแต่ทำให้ไม่ปกติ	รับรู้แต่ทำให้ไม่ปกติ	• ความผิดปกติจากการตรวจร่างกายเปลี่ยนกลับไปกลับมา

Persistent vegetative state (PVS) หรือ unresponsive wakefulness syndrome เป็นภาวะที่ผู้ป่วยฟื้นขึ้นจาก coma ผู้ป่วยดูคล้ายจะตื่นรู้ตัว ลืมตา กลอกตาไปมาได้เองอย่างช้า ๆ แต่จะไม่มี cognitive function ไม่รับรู้เกี่ยวกับสภาวะแวดล้อม พูดไม่ได้ ไม่ทำตามคำสั่ง แต่ขยับแขนขาและลำตัวเองได้บ้าง เช่น หาว กลืนน้ำลาย เคี้ยวปาก มีการตอบสนองต่อสิ่งเร้าภายนอก (external stimuli) ได้เป็นบางครั้ง เช่น กะพริบตาเมื่อส่องไฟเข้าตา หรือขยับเมื่อมีเสียงดัง โดยเป็นแบบแขนงอเกร็ง (decorticate) หรือเหยียดเกร็ง (decerebrate) รูม่านตาตอบสนองต่อแสงได้อย่างปกติ มีวงจรการหลับการตื่น (sleep-wake cycle) พยาธิสรีรวิทยาของภาวะนี้เกิดจากรอยโรคที่ cortical gray หรือ subcortical white matter ทั่วไปของสมองทั้งสองข้าง โดย brainstem ทำงานปกติ พบภาวะนี้หลังเกิดภยันตรายต่อสมอง และหลังภาวะหัวใจหยุด (hypoxic-ischemic encephalopathy) โดยทั่วไป ถ้าสาเหตุของ coma เกิดจากภาวะหรือโรคทางอายุรศาสตร์ จะถือว่าผู้ป่วยเข้าสู่ PVS หลังจากเกิดเหตุแล้วอย่างน้อย 6 เดือน แต่ถ้าเป็นจากภยันตรายต่อสมอง ให้เวลานานถึง 12 เดือน

Minimally conscious state เป็นภาวะหลังจากที่ผู้ป่วยฟื้นขึ้นจาก coma ผู้ป่วยตื่นรู้ตัวมากขึ้น ลืมตา กลอกตามองตามได้เอง รับรู้เกี่ยวกับสภาวะแวดล้อมได้บ้าง มี cognitive function บางอย่าง พอจะทำตามคำสั่งง่าย ๆ ได้ อาจจะส่งเสียงตอบรับ หรือปฏิเสธได้

Delirium เป็นภาวะที่ผู้ป่วยตื่นรู้ตัว แต่ไม่เป็นปกติ การรับรู้เกี่ยวกับสภาวะแวดล้อมผิดปกติ ลักษณะสำคัญคือ อาการไม่คงที่ มีการเปลี่ยนแปลงขึ้นลงอย่างรวดเร็ว (fluctuation) มีภาวะหลง (disorientation) และภาวะหลอน (hallucination) เนื่องจากแปลผลการรับการกระตุ้นจากสิ่งเร้าภายนอกผิดปกติไป สาเหตุบางอย่างของภาวะสับสน ถ้าไม่ได้รับการแก้ไข อาจนำไปสู่ภาวะ coma ได้ในเวลาต่อมา โดยทั่วไป ผู้ป่วยจะมีอาการเอะอะไม่อยู่นิ่ง (agitation) แต่ในบางรายอาจจะนิ่งเฉย มีการตอบสนองน้อยลงและไม่ปกติ (hypoactive delirium) สำหรับรายละเอียดของแนวทางการวินิจฉัยและการดูแลรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะ delirum มีในบทที่ 4

Akinetic mutism เป็นภาวะที่ผู้ป่วยดูคล้ายจะตื่นรู้ตัว ลืมตามอง แต่จะไม่รับรู้เกี่ยวกับสภาวะแวดล้อม เสีย cognitive function และไม่สามารถขยับตัวได้เอง ผู้ป่วยยังสามารถตอบสนองต่อ noxious stimuli ได้บ้าง พบในผู้ป่วยที่มีรอยโรคบริเวณ basal medial frontal lobe ทั้งสองข้าง บริเวณ periventricular gray matter ของ midbrain หรือในรายที่เกิด communicating hydrocephalus

Locked-in syndrome เป็นภาวะที่ผู้ป่วยรู้สึกตัวดี (alert) รับรู้สภาวะแวดล้อม แต่ขยับแขนขาไม่ได้ เนื่องจากมีแขนขาอ่อนแรงทั้งสองข้าง ไม่สามารถบังคับกล้ามเนื้อใบหน้าให้มีการแสดงสีหน้าเนื่องจากมี facial nerve palsy ทั้งสองข้าง ไม่สามารถพูดหรือส่งเสียงใด ๆ ได้จากการที่มี lower cranial nerve palsy ทั้งนี้ผู้ป่วยอาจจะตอบสนองได้เล็กน้อยโดยการกลอกตาขึ้นลงในแนวดิ่งเท่านั้น ภาวะนี้พบในผู้ป่วยที่มีรอยโรคของ brainstem บริเวณ basal pons ทั้งสองข้าง โดยบริเวณ tegmentum ปกติ หรือพบในผู้ป่วย Guillain-Barré syndrome หรือ myasthenia gravis ที่อาการรุนแรงมาก

Psychogenic unresponsiveness เป็นภาวะที่ผู้ป่วยรู้สึกตัวเป็นปกติ แต่มีเจตนาทำให้ดูว่าไม่ปกติ ไม่ยอมตอบสนองต่อ noxious stimuli มักพบในผู้ป่วยที่มีปัญหาทางจิตเวช เช่น hysterical conversion ความผิดปกติที่พบจากการตรวจร่างกาย ไม่เข้ากับกายวิภาคหรือเปลี่ยนกลับไปกลับมา

หลักการดูแลผู้ป่วยที่มีความรู้สึกตัวผิดปกติ [4, 8-9]

ในการดูแลผู้ป่วยที่มีการรู้สึกตัวผิดปกติ ให้ประเมินระดับการตื่นรู้สึกตัว เพื่อแยกว่าเป็น coma หรือเป็นภาวะอื่น ๆ ที่มีอาการและอาการแสดงคล้ายกับ coma การดูแลผู้ป่วย coma ทุกราย ถือว่าเป็นภาวะฉุกเฉินเสมอ การประเมินสภาพความรุนแรงและรีบรักษาอย่างเหมาะสมโดยเร็วที่สุด มีความสำคัญมาก

1. การดูแลรักษาเบื้องต้นในผู้ป่วย coma (ตารางที่ 2 ข้อ 1)

การประเมินและให้การรักษาเบื้องต้น (ตารางที่ 2 ข้อ 1: A-B-C) ให้ดูแลเรื่องการหายใจ (airway และ breathing) รีบแก้ไขทันทีถ้าสงสัยภาวะทางเดินหายใจส่วนบนอุดกั้น คอยระวัง airway เพื่อให้หายใจได้สะดวก โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีการอาเจียน หรือมีฟันและฟันปลอมหลุด ซึ่งมีโอกาสสูดสำลักลงไปในหลอดลม ควรจัดท่านอนขยับศีรษะให้ตะแคงไปด้านหนึ่ง เพื่อไม่ให้สำลักสิ่งที่อาเจียนออกมา ให้ออกซิเจน ใส่ endotracheal tube และใช้เครื่องช่วยหายใจถ้าจำเป็น ทั้งนี้ก่อนขยับศีรษะ ต้องตรวจให้แน่ใจว่าผู้ป่วยไม่มีภยันตรายต่อกระดูกต้นคอ มิฉะนั้น อาจทำให้มีการเคลื่อนของกระดูกสันหลังหรือหมอนรองกระดูกจนกดไขสันหลังเกิดอัมพาตแขนขาจนถึงกับหยุดหายใจได้ ขณะตรวจสอบเรื่อง airway และ breathing ให้วัดอัตราชีพจรและความดันเลือดเพื่อประเมินระบบไหลเวียน ถ้ามีปัญหา shock หรือ arrhythmia ให้จัดการแก้ไขตามความเหมาะสมเมื่อดูแลการหายใจและระบบไหลเวียนเรียบร้อยแล้ว ให้แทงเปิดหลอดเลือด เก็บตัวอย่างเลือดประมาณ 10-20 มล. ส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ แล้วให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำ ถ้ามีภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ (hypoglycemia) ให้ฉีด 50% glucose 50 mL เข้าหลอดเลือดดำ ซึ่งจะช่วยแก้ไข

ภาวะหมดสติที่เกิดจากน้ำตาลในเลือดต่ำได้ทันที รายที่มีประวัติดื่มเหล้า หรืออาจจะเสี่ยงต่อการขาดอาหาร ให้ฉีด vitamin B1 (thiamine) 100 mg เข้าหลอดเลือดดำเพื่อป้องกันภาวะ Wernicke encephalopathy ที่อาจเกิดขึ้น หลังจากได้ glucose ในปริมาณมาก

ตารางที่ 2 การดูแลรักษาผู้ป่วย coma [4, 8]

1. ประเมินและให้การรักษาเบื้องต้น	
1.1 A-B-C Airway ทางเดินหายใจ	ถ้าสงสัยภาวะทางเดินหายใจส่วนบนอุดกั้น เช่น หายใจตื้นไม่สม่ำเสมอ มีเสียง stridor, cyanosis รีบแก้ไขทันที พิจารณาใส่ endotracheal tube ถ้าเสี่ยงต่อการสูดสำลัก
Breathing การหายใจ	ให้ออกซิเจน และช่วยการหายใจ ถ้ามี hypoxia หรือ hypoventilation
Circulation ชีพจร และความดันเลือด	แก้ไขภาวะ shock ไม่ว่าจะเกิดจากสาเหตุใด
1.2 แทงเปิดหลอดเลือด	ส่งเลือดตรวจ ให้สารน้ำและยาต่าง ๆ ทางหลอดเลือด ตามข้อบ่งชี้ เช่น · thiamine 100 mg ถ้าเสี่ยงต่อภาวะขาดวิตามิน B1 (thiamine) · 50% glucose 50 mL ถ้ามีภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ · naloxone 0.4-2 mg ถ้าเกิดจาก opiate overdose
2. วินิจฉัยเพื่อหาสาเหตุของภาวะ coma	
2.1 การซักประวัติ และตรวจร่างกาย	ตรวจร่างกายตามระบบต่าง ๆ และตรวจทางระบบประสาท เพื่อหาอาการแสดง ของรอยโรคเฉพาะที่ (focal sign) และ meningeal irritation
2.2 การจัดแยกเป็นกลุ่มรอยโรคกระจาย หรือกลุ่มรอยโรคเฉพาะที่	รอยโรคกระจาย (diffused) · non-structural (ส่วนมากมีเหตุทาง metabolic) · structural (รอยโรคเป็นทั้งสองข้าง) หรือมีโรคของเยื่อหุ้มสมอง
2.3 ส่งตรวจเพิ่มเติมตามความเหมาะสม	รอยโรคเฉพาะที่ (localized) ได้แก่ การตรวจภาพวินิจฉัย (imaging) เมื่อสงสัยรอยโรค เฉพาะที่ ตรวจน้ำไขสันหลัง เมื่อพบ meningeal irritation ตรวจค่าเคมีในเลือด หรือตรวจคัดกรองทางพิษวิทยา เป็นต้น

2. การวินิจฉัยเพื่อหาสาเหตุของภาวะ coma (ตารางที่ 2 ข้อ 2)

การวินิจฉัยแยกโรคสาเหตุของอาการหมดสติ อาศัยข้อมูลจากการซักประวัติ การตรวจร่างกายและการตรวจทางห้องปฏิบัติการ และภาพวินิจฉัย (imaging) ดังนี้

2.1 การซักประวัติและตรวจร่างกาย เมื่อให้การดูแลเบื้องต้นไปแล้ว จึงซักประวัติและตรวจร่างกายโดยละเอียด

2.1.1 การซักประวัติ เนื่องจากผู้ป่วยที่มาด้วยระดับความรู้สติผิดปกติ มักให้ประวัติเองไม่ได้ ให้ถามข้อมูลจากญาติ หรือผู้เห็นเหตุการณ์เท่าที่จะทำได้ รายละเอียดที่ควรถาม ได้แก่

1. ระยะเวลาที่เริ่มหมดสติ (onset) และการเปลี่ยนแปลง (progression) ถ้าผู้ป่วยหมดสติทันทีทันใด (sudden) น่าจะเกิดจากอาการชัก หรือโรคหลอดเลือดสมอง โดยเฉพาะหลอดเลือดแตกในสมอง ถ้าผู้ป่วยค่อย ๆ ซึมลง ในเวลาเป็นชั่วโมงหรือเป็นวัน มักจะเกิดจากสาเหตุทาง metabolic หรือ intoxication ถ้าผู้ป่วยรู้สึกตัวแล้วกลับหมดสติอีก (recurrent) อาจมีอาการชัก เป็นต้น

2. เหตุการณ์ที่เกิดขึ้นก่อนที่ผู้ป่วยหมดสติ (preceding event) อาการ โรคหรือภาวะต่าง ๆ ทั้งทางกาย (systemic) และทางระบบประสาท เช่น ถ้ามีอาการไข้นำมาก่อน ควรคิดถึงโรคติดเชื้อทั้งของระบบประสาท เช่น ไข้สมองอักเสบ เยื่อหุ้มสมองอักเสบ ฝีในสมอง หรือโรคติดเชื้อนอกระบบประสาท เช่น sepsis หรือมีประวัติการเดินทางไปถิ่นมาลาเรีย เป็นต้น ถ้ามีอาการปวดศีรษะ อาเจียน อาจเกิดจากภาวะความดันในกะโหลกขึ้นสูง เช่น ภาวะสมองบวม เลือดออกในสมอง เนื้องอกสมอง ภาวะน้ำคั่งในโพรงสมอง (hydrocephalus) อาการแขนขาอ่อนแรง หรือชา แสดงว่าน่าจะมีพยาธิสภาพในสมอง ถ้ามีประวัติว่า ผู้ป่วยถ่ายปัสสาวะมากนำมาก่อน ผู้ป่วยอาจเป็นเบาหวานโดยไม่รู้มาก่อน หรือเกิดจากภาวะแคลเซียมสูง หรือเป็นโรคไตวายกลุ่ม salt-losing nephropathy ถ้ามีประวัติการออกกำลังขณะอากาศร้อนจัด คิดถึงการเป็นลมแดด (heat stroke) เป็นต้น

3. ข้อมูลอื่น ๆ ได้แก่ ประวัติโรคประจำตัวต่าง ๆ ประวัติยา การสูบบุหรี่ ดื่มเหล้า การใช้สารเสพติด และสภาพแวดล้อมของสถานที่ที่พบผู้ป่วย เช่น ผู้ป่วยโรคเบาหวานหมดสติจากภาวะน้ำตาลในเลือดสูงมากหรือต่ำมาก hepatic encephalopathy ในผู้ป่วยโรคตับ การเกิด cerebral embolism ในผู้ป่วยที่มี atrial fibrillation ภาวะ respiratory failure ในผู้ป่วยโรคปอด การพบซองยาหรือขวดยาต่าง ๆ เหล้า ยาเสพติด รวมทั้งยาฆ่าแมลงในบริเวณใกล้เคียง ควรสงสัยว่าผู้ป่วยอาจจะหมดสติจาก exogenous intoxication ร่อยรอยการต่อสู้ บาดเจ็บ อาจจะช่วยบอกว่าผู้ป่วยถูกทำร้ายหรือมีภยันตรายต่อสมอง ผู้ป่วยมีอุจจาระ ปัสสาวะราด อาจเกิดจากการชัก ถ้าตามตัวผู้ป่วยเปื้อนเศษอาหารที่อาเจียนออกมา อาจเกิดจากภาวะความดันในกะโหลกขึ้นสูง หรืออาเจียนจาก uremia เป็นต้น

2.1.2 การตรวจร่างกาย วัดสัญญาณชีพ และตรวจร่างกายระบบต่าง ๆ โดยละเอียด เช่น ถ้ามีไข้สูงอาจเกิดจากการติดเชื้อ หรือเป็นลมแดด ภาวะตัวเย็นพบใน hypovolemic shock ชีพจรเร็วมากหรือช้ามาก หรือจังหวะไม่สม่ำเสมอ อาจจะทำให้มี cerebral hypoperfusion รายที่มีภาวะ respiratory failure จาก narcotic overdose จะหายใจช้าตื้น ภาวะ hypercapnia หรือ hypoxia จาก bronchospasm จะมี prolonged expiratory phase การหายใจหอบลึก (Kussmaul breathing) พบในภาวะ acidosis จาก diabetic ketoacidosis หรือ uremia ความดันเลือดสูงมาก พบใน hypertensive encephalopathy หรือ stroke โดยเฉพาะ hemorrhagic stroke ถ้าความดันเลือดต่ำ ต้องหาสาเหตุของภาวะ shock ตรวจหาร่อยรอยบาดแผล เช่น แผลที่ศีรษะอาจเกิดจากการถูกทำร้าย หรืออุบัติเหตุ แผลที่ลิ้น ริมฝีปากหรือกระพุ้งแก้ม พบในผู้ป่วยชัก ตรวจภาวะซีด เหลือง (jaundice) เขียว (cyanosis) หรือแดง (cherry red:- การเกิดพิษจาก carbon monoxide) ตลอดจน ผื่นผิวหนังต่าง ๆ

ในการประเมินความรู้สึกตัว (arousal) ระดับความรู้สติที่เป็นปกติ คือ ตื่นรู้ตัว (alert) ภาวะ coma หมายถึงไม่รู้ตัว ระดับความรุนแรงของอาการที่อยู่ระหว่างภาวะรู้สติปกติและ coma ได้แก่ drowsy, stupor และ semicoma ทั้งนี้แพทย์ที่ดูแลผู้ป่วยแต่ละคน อาจให้นิยามอาการของระดับความรู้สติของผู้ป่วยไม่เหมือนกัน จึงมีระบบการให้คะแนน (score) เพื่อช่วยให้ผู้ที่ดูแลทุกคน เข้าใจความหมายได้ตรงกัน และยังใช้ score นี้ ติดตามการเปลี่ยนแปลงอาการของผู้ป่วยในแต่ละช่วงเวลาได้ว่า อาการดีขึ้นหรือเลวลง ระบบการให้คะแนนที่นิยมใช้กันแพร่หลาย คือ Glasgow coma scale[10] ซึ่งดูการตอบสนอง 3 ส่วน คือ การขยับแขนขา (motor response: M) การสื่อสาร (verbal response: V) และการลืมตา (eye opening: E) โดยแต่ละส่วน มีคะแนนต่างกัน (ตารางที่ 3) คะแนนเต็มคือ 15 ต่ำสุดคือ 3 คะแนน วิธีการให้คะแนนใช้การตอบสนองที่ดีที่สุดของผู้ป่วย เช่น ถ้าผู้ป่วยยกมือขวาปัด (localize pain) ได้ แต่แขนขาอีกข้างไม่ขยับต้องให้คะแนนเป็น M5 ไม่ใช่ M1 และต้องคำนึงถึงปัจจัยอื่น ๆ ที่จะทำให้การแปลผลไม่ถูกต้อง ได้แก่ การสื่อสาร (verbal response) ในกรณีที่ผู้ป่วยมี aphasia ตอบคำถามไม่ถูกต้องหรือไม่ตรง ไม่ได้เกิดจากอาการสับสน (confusion) แต่เกิดจากไม่เข้าใจภาษา หรือถ้าผู้ป่วยใส่ endotracheal tube อยู่จะพูดสื่อสารไม่ได้ ผู้ป่วยที่ได้รับภยันตรายต่อศีรษะ ใบหน้าบวม ตาบวมจนลืมตาไม่ขึ้น เป็นต้น ดังนั้นจึงต้องหมายเหตุไว้ด้วยว่า ผู้ป่วยมีปัญหา aphasia หรือใส่ endotracheal tube อยู่ เพื่อมิให้แปลผลผิดพลาด

ตารางที่ 3 แสดงการให้คะแนนตาม Glasgow coma scale [10]

การขยับแขนขา (Motor response)	M	การสื่อสาร (Verbal response)	V	การลืมตา (Eye opening)	E
ทำได้ตามที่สั่ง	6				
ทราบตำแหน่งที่ถูกทำให้เจ็บ	5	ตอบรู้เรื่อง (oriented)	5		
ขยับแขนเมื่อหนีเมื่อทำให้เจ็บ	4	ตอบสับสน (confused)	4	ลืมตาเอง	4
งอแขนตอบสนองเมื่อทำให้เจ็บ	3	คำพูด ไม่สื่อสาร (inappropriate)	3	ลืมตาเมื่อเรียก	3
เหยียดแขนตอบสนองเมื่อทำให้เจ็บ	2	ส่งเสียงไม่เป็นคำ (incomprehensible)	2	ลืมตาเมื่อทำให้เจ็บ	2
ไม่ขยับ	1	ไม่ส่งเสียง	1	ไม่ลืมตา	1

เนื่องจากการประเมินความรุนแรงของ coma ด้วยการให้คะแนนตาม Glasgow coma scale ไม่ละเอียด จึงมีการพัฒนาเกณฑ์การให้คะแนนขึ้นมาใหม่ในภายหลังเรียกว่า เกณฑ์สี่ หรือ FOUR score (Full Outline of UnResponsiveness score) [11] โดยใช้การตอบสนองของ brainstem และรูปแบบการหายใจมาแทนการพูด (ตารางที่ 4) อย่างไรก็ดี FOUR score นี้ยังไม่แพร่หลายเท่า GCS

2.2 การแยกสาเหตุของอาการหมดสติ โดยแบ่งออกเป็น 2 กลุ่มใหญ่ ได้แก่ 1) กลุ่มรอยโรคเฉพาะที่ (focal) ที่ตรวจพบความผิดปกติข้างเดียว (lateralized) ในสมองซีกซ้ายหรือซีกขวา หรือความผิดปกติเฉพาะที่ (focal) บ่งว่าน่าจะมีรอยโรค (structural lesion) เช่น ใน brainstem หรือ cerebellum เป็นต้น และ 2) กลุ่มรอยโรคกระจาย (diffused) ที่ตรวจไม่พบความผิดปกติเฉพาะที่หรือความผิดปกติเป็นสองข้าง (bilateral) ดังตารางที่ 5 กลุ่ม diffused นี้ ถ้าตรวจพบ neck stiffness หรือ Kernig sign แสดงถึง meningeal irritation จากสาเหตุต่าง ๆ แต่ถ้าตรวจไม่พบ สาเหตุของอาการหมดสติส่วนมากจะเป็นผลจาก metabolic encephalopathy หรือ intoxication

ตารางที่ 4 เกณฑ์สี่ หรือ FOUR score (Full Outline of UnResponsiveness)

Eye response	Brainstem reflex
4 ลืมตาเองหรือเปิดตาแล้วมองตาม หรือกระพริบตาตามสั่งได้	4 มี pupillary reflex และ corneal reflex
3 ลืมตาแต่ไม่มองตาม	3 pupil ข้างหนึ่งขยาย ไม่ตอบสนองต่อแสง
2 หลับตาแต่ลืมตาเมื่อเรียกเสียงดัง	2 pupillary reflex หรือ corneal reflex หายไป อย่างใดอย่างหนึ่ง
1 หลับตาแต่ลืมตาเมื่อทำให้เจ็บ	1 pupillary reflex หรือ corneal reflex หายไปทั้งคู่
0 หลับตาแม้จะกระตุ้นให้เจ็บ	0 pupillary reflex, corneal reflex และ cough reflex หายไปทั้งหมด
Motor response	**Respiration**
4 กำมือ ชูนิ้วหัวแม่มือ หรือชูนิ้วชี้ นิ้วกลาง (รูป "V") ได้ตามบอก	4 หายใจเองได้ปกติ ไม่ใส่ endotracheal tube (ETT)
3 ทราบตำแหน่งที่ถูกทำให้เจ็บ	3 หายใจแบบ Cheyne-Stokes ไม่ใส่ ETT
2 งอแขนตอบสนองเมื่อทำให้เจ็บ	2 หายใจไม่สม่ำเสมอ ไม่ใส่ ETT
1 เหยียดแขนตอบสนองเมื่อทำให้เจ็บ	1 หายใจเร็วกว่าอัตราของเครื่องช่วยหายใจ
0 ไม่ตอบสนองเมื่อทำให้เจ็บ หรือมี myoclonus ทั้งตัว	0 หายใจตามอัตราของเครื่องช่วยหายใจ หรือหยุดหายใจ

การตรวจร่างกายทางระบบประสาทที่สำคัญ ได้แก่ การตรวจ cranial nerve โดยเฉพาะการตรวจ eye ground การกลอกตา (conjugated gaze deviation, dysconjugated gaze) การตอบสนองของรูม่านตาต่อแสง (pupillary light reflex) การเปรียบเทียบความลึกของร่องข้างจมูกถึงมุมปาก (nasolabial fold) และการขยับของกล้ามเนื้อใบหน้า การตรวจ motor tone การสังเกตว่ามีการขยับแขนขาเองหรือขยับเมื่อกระตุ้นให้เจ็บ การตรวจ deep tendon reflex และ Babinski sign โดยเปรียบเทียบกันสองข้างว่ามีภาวะไม่สมมาตร (asymmetric) หรือไม่ การตรวจหาอาการแสดง neck stiffness และ Kernig sign ตารางที่ 6 แสดงการแปลผลการตรวจร่างกายเพื่อกำหนดตำแหน่ง (anatomical localization) ของความผิดปกติ

2.3 การส่งตรวจเพิ่มเติมทางห้องปฏิบัติการ ควรเลือกส่งตรวจเฉพาะที่จำเป็นเพื่อยืนยันการวินิจฉัยโรค เช่น การส่งตรวจ neuroimaging ในผู้ป่วยที่มี focal sign การตรวจน้ำไขสันหลัง ถ้าตรวจพบอาการแสดงของ meningeal irritation สงสัยการติดเชื้อของระบบประสาท เป็นต้น (ตารางที่ 7) ส่วนการรักษาจำเพาะขึ้นกับสาเหตุ

ตารางที่ 5 การวินิจฉัยแยกโรคสาเหตุของภาวะ coma โดยแบ่งเป็นกลุ่มรอยโรคกระจายหรือรอยโรคเฉพาะที่ [5]

1. โรคที่ไม่มีอาการแสดงของรอยโรคเฉพาะที่ (focal sign) โดยทั่วไปการทำงานของ brainstem จะปกติ การตรวจภาพถ่ายรังสีคอมพิวเตอร์สมองและน้ำไขสันหลัง ปกติ

A. Exogenous intoxications: ethanol, barbiturates, opiates, tranquilizer, insecticides, carbon monoxide, lead, mushroom, cyanide, methanol, salicylates, lithium, psychotropics
B. Exogenous metabolic disturbances: anoxia, hypercapnia, uremia, hepatic coma, hyperosmolar hyperglycemia, diabetic ketoacidosis, hypoglycemia, hypo or hypernatremia, hypercalcemia, hypothyroidism (myxedema), addisonian crisis, profound nutritional deficiency (Wernicke's encephalopathy)
C. Severe systemic infections: pneumonia, peritonitis, typhoid fever, malaria, septicemia, Waterhouse-Frederichsen syndrome
D. Circulatory collapse: shock from any cause
E. Seizure: post-seizure states; convulsive and nonconculsive status epilepticus
F. Hypertensive encephalopathy and eclampsia
G. Hyperthermia or hypothermia
H. Concussion
I. Acute hydrocephalus
J. Late stages of certain neurodegenerative disease and Creutzfeld-Jacob disease

2. โรคที่ทำให้มี meningeal irritation จากเลือดหรือในน้ำไขสันหลังมีเม็ดเลือดขาวเพิ่มขึ้น โดยทั่วไปจะไม่พบอาการแสดงของรอยโรคเฉพาะที่ (focal sign) ของ cerbrum หรือ brainstem การตรวจภาพถ่ายรังสีคอมพิวเตอร์สมอง ปกติ หรือไม่ปกติก็ได้

A. Subarachnoid hemorrhage from ruptured aneurysm, arterio-venous (AV) malformation, and cerebral trauma
B. Acute bacterial meningitis
C. Viral meningoencephalitis
D. Neoplastic meningeal infiltration
E. Parasitic meningitis
F. Pituitary apoplexy

3. โรคที่มีอาการแสดงของรอยโรคเฉพาะที่บริเวณ brainstem หรือรอยโรคข้างใดข้างหนึ่งของ cerebrum การตรวจน้ำไขสันหลังจะปกติหรือไม่ปกติก็ได้ การตรวจภาพถ่ายรังสีคอมพิวเตอร์สมองหรือคลื่นแม่เหล็กสมองจะผิดปกติ

A. Hemispheric hemorrhage or massive cerebral infarction
B. Brainstem infarction caused by basilar artery thrombosis or embolism
C. Brain abscess, subdural empyema, herpes encephalitis
D. Epidural and subdural hemorrhage and brain contusion
E. Brain tumor: primary, metastatic
F. Cerebellar and pontine hemorrhage
G. Miscellaneous: cortical vein thrombosis, some forms of viral encephalitis, focal embolic encephalomalacia due to bacterial endocarditis, diffuse fat embolism, acute disseminated (post-infectious) encephalomyelitis (ADEM), intravascular lymphoma, thrombotic thrombocytopenic purpura (TTP)

ตารางที่ 6 การแปลผลการตรวจร่างกายเพื่อกำหนดตำแหน่งของความผิดปกติ (anatomical localization)

การตรวจพบ	ตำแหน่งความผิดปกติ	ข้อสังเกต
Neck stiffness	เยื่อหุ้มสมอง	
รอยช้ำหลังใบหู (Battle's sign) รอยช้ำรอบตา (periorbital)	กระดูกแตกบริเวณ ฐานกะโหลกศีรษะ (skull base)	
Papilledema	ความดันสูงในกะโหลกศีรษะ	
การกลอกตา		
ตาสองข้างมองไปด้านหนึ่ง	Frontal eye field ด้านที่มอง; pons ด้านเดียวกับที่มอง	
Ocular bobbing	Central pons	
Reverse ocular bobbing	Mild brain diencephalon	
ตากลอกไปมา (roving)	ถ้ามีไปยังตำแหน่งรอยโรคแต่ ถ้าหายไปแสดงถึงรอยโรคก้านสมอง	

มีต่อ

การตรวจพบ	ตำแหน่งความผิดปกติ	ข้อสังเกต
รูม่านตา		
รูม่านตาโตข้างเดียว ไม่ตอบสนองต่อแสง	CN III ข้างเดียวกัน	ความผิดปกติอื่นที่อาจพบ ได้แก่ หนังตาตก (orbicularis oculi) ตาเข (medial, superior, inferior recti, inferior oblique)
รูม่านตาเล็กข้างเดียว ตอบสนองต่อแสง	Sympathetic pathway	หนังตาบน ตกเล็กน้อย หนังตาล่างยกเล็กน้อย (upside downptosis) จาก Muller muscle อ่อนแรง ถ้ารอยโรคอยู่ถึง first-order neuron จาก postro-lateral hypothalamus จนถึง intermedio-lateral column ของ C8-T2 เหงื่อไม่ออกครึ่งซีก ด้านเดียวกัน ถ้ารอยโรคอยู่ระดับ second-order preganglionic fiber ที่ออกจาก T1 ไป superior cervical ganglion ใกล้หลอดเลือดแดง common carotid เหงื่อไม่ออกเฉพาะใบหน้า และถ้ารอยโรคอยู่ระดับ third-order post ganglionic fiber ซึ่งออกจาก superior cervical ganglia พันไปรอบหลอดเลือด internal carotid เข้าสู่ cavernous sinus และผ่าน superior orbital fissure เข้าไปใน orbit เป็น long ciliary nerve เหงื่อจะออกปกติ

มีต่อ

การตรวจพบ	ตำแหน่งความผิดปกติ	ข้อสังเกต
Oculocephalic/vestibulo-ocular reflex		
รูม่านตาโตสองข้าง ไม่ตอบสนองต่อแสง	CN III ทั้งสองข้าง	Brainstem reflex อื่น ๆ ผิดปกติด้วย
รูม่านตาสองข้างขยาย (mid position) ไม่ตอบสนองต่อแสง	Midbrain	
รูม่านตาสองข้างเล็ก ตอบสนองต่อแสง	Pons (pontine pupils)	พบในภาวะ metabolic, intoxication, รอยโรคที่ pons
Oculocephalic/vestibulo-ocular reflex		
จับศีรษะหันไปด้านหนึ่ง ตายังอยู่แนวตรง ไม่กลอกตากลับ (absent Doll's eye sign)	Pons, medulla	พบในภาวะสมองตาย
การกรอกน้ำเย็น (cold caloric test) • ตาไม่ขยับ ไม่กลอกมา ด้านที่ถูกกระตุ้น • ตากลอกมาด้านที่ถูกกระตุ้น • ตากระตุก (nystagmus) ไปด้านตรงข้ามกับที่ถูกกระตุ้น • ตาทั้งสองขยับแต่ไม่ข้าม แนวกลาง (midline) เมื่อกระตุ้นทีละข้าง	 Pons, medulla Bilateral hemisphere การตอบสนองปกติ Medial longitudinal fasciculus	 พบในภาวะสมองตาย Brainstem ทำงานปกติ Brainstem ทำงานปกติ

มีต่อ

การตรวจพบ	ตำแหน่งความผิดปกติ	ข้อสังเกต
Corneal reflex หายไป	CN V (ขาเข้า) หรือ CN VII (ขาออก)	
ไม่มี gag reflex หรือ cough reflex	CN IX, X	
แขนขาอ่อนแรงซีกหนึ่ง	Corticospinal tract ด้านตรงข้าม ตั้งแต่ motor cortex ถึง brainstem	
ท่านอนเกร็งแบบแขนงอ (flexor posture)	Thalamus	
ท่านอนเกร็งแบบแขนเหยียด (extensor posture)	Mid brain, upper pons	

CN: cranial nerve

ตารางที่ 7 แสดงแนวทางการวินิจฉัยแยกโรคสาเหตุที่สำคัญของภาวะ coma

โรคหรือภาวะ	ลักษณะทางคลินิกที่สำคัญ	การตรวจเบื้องต้นที่สำคัญ	ข้อสังเกต
1. กลุ่มที่ตรวจพบความผิดปกติข้างเดียว (lateralized) หรือ เฉพาะที่ (focal)			
Intracranial hemorrhage (hemispheric, cerebellar, pontine)	อัมพาตครึ่งซีก ความดันเลือดสูง การหายใจเป็นแบบ cyclic การกลอกตาผิดปกติ (ocular sign)	CT: เห็นก้อนเลือดเป็นสีขาว (hyperdense)	อาการเกิดเฉียบพลัน ร่วมกับ ปวดศีรษะ อาเจียน มีประวัติโรคความดันเลือดสูง
Hemispheric infarction (หลอดเลือด internal carotid อุดตัน)	อัมพาตครึ่งซีก รูม่านตาข้างหนึ่งโต ไม่ตอบสนองต่อแสง	CT: พบสมองบวมมาก แยกเนื้อเทาจากเนื้อขาว (gray-white differentiation) ไม่ได้ sulci และ ventricle ถูกเบียด พบ herniation บริเวณ falx cerebri หรือ uncus	หลังจากเกิดหลอดเลือดอุดตัน ความรู้สึกตัว ค่อยลดลงนานเป็นวัน แล้วจึง coma
Basilar artery occlusion (เหตุจาก thrombosis หรือ embolism)	อัมพาตสองข้าง แขนขาเกร็งเหยียด ตรวจพบ Babinski sign ทั้งสองข้าง ไม่มีรีเฟล็กซ์oculo-cephalic (Doll's eye sign), ocular bobbing	CT: เห็นหลอดเลือด basilar เป็นแนวสีขาว (hyperdense) MRI: เห็นความผิดปกติ บริเวณ brainstem และเนื้อสมองที่เลี้ยงด้วยหลอดเลือด posterior cerebral (PCA)	เกิดอาการเฉียบพลัน ในกรณี rostral basilar embolism หรือเกิดเร็วในกรณี thrombosis
Brain abscess	อาการแสดงเฉพาะที่ขึ้นกับตำแหน่งที่เกิดฝี	CT: พบก้อน มีขอบเป็นวง หลังฉีดสารทึบรังสี เห็นขอบชัดขึ้น (rim enhancement) เนื้อสมองโดยรอบก้อน บวมมาก	มีการติดเชื้อในร่างกาย โดยเฉพาะที่ปอด ที่ลิ้นหัวใจ ไซนัสอักเสบเรื้อรัง ได้รับการผ่าตัดสมอง
Subdural hematoma	การหายใจช้าหรือเป็นแบบ cyclic ความดันเลือดสูงขึ้น รูม่านตาข้างนั้นโต ไม่ตอบสนองต่อแสง อัมพาตครึ่งซีก	CT: พบเลือด (hyperdense) อยู่บนผิวสมอง CSF: สีเหลือง มีโปรตีนต่ำ	มีประวัติหรือมีร่องรอยภยันตรายต่อสมอง ปวดศีรษะ สับสน ซึมลง

มีต่อ

โรคหรือภาวะ	ลักษณะทางคลินิกที่สำคัญ	การตรวจเบื้องต้นที่สำคัญ	ข้อสังเกต
Brain tumor: primary, metastatic	ปวดศีรษะ อาการแสดงเฉพาะที่ขึ้นกับตำแหน่งที่มีก้อน	CT: พบก้อนที่ตำแหน่งเดียวหรือหลายตำแหน่ง (metastatic) เนื้อสมองโดยรอบก้อนบวม	ประวัติเป็นโรคมะเร็ง
Thrombotic thrombocytopenic purpura (TTP)	ไข้ จุดเลือดออก (petechiae) อัมพาตครึ่งซีก ชักเฉพาะที่ (focal seizure) ซึ่งเปลี่ยนตำแหน่งได้ (shifting)	CBC: microangiopathic hemolytic anemia, thrombocytopenia CT: เห็นเนื้อตาย (infarct) หรือมีเลือดออกเป็นหย่อมเล็ก ๆ ที่ผิวสมอง	
2. กลุ่มที่ไม่พบความผิดปกติเฉพาะที่ หรือข้างเดียวและมีอาการแสดงของการระคายเคืองเยื่อหุ้มสมอง			
Subarachnoid hemorrhage (SAH)	ปวดศีรษะ ความดันเลือดสูง พบ neck stiffness, Kernig sign	CT: พบเลือดที่ cistern, sulcus CSF: ความดันสูงมีเลือดปน น้ำมีสีเหลือง (xanthochrome)	ปวดศีรษะรุนแรงทันที
Acute bacterial meningitis	ไข้สูง ปวดศีรษะ พบ neck stiffness, Kernig sign	CT: สมองบวม หลังฉีดสารทึบรังสีเยื่อหุ้มสมองขาวชัด (meningeal enhancement) CSF: ความดันสูง neutrophilic pleocytosis โปรตีนสูง น้ำตาลต่ำ	อาการเฉียบพลัน (acute) ถ้ามีภาวะแทรกซ้อน เช่น ฝีในสมอง หลอดเลือดแดงหรือหลอดเลือดดำอักเสบ จะพบอาการเฉพาะที่ได้

มีต่อ

โรคหรือภาวะ	ลักษณะทางคลินิกที่สำคัญ	การตรวจเบื้องต้นที่สำคัญ	ข้อสังเกต
Viral meningoencephalitis	ไข้ ปวดศีรษะ พบ neck stiffness, Kernig sign	CT: สมองบวม CSF: ความดันสูง lymphocytic pleocytosis อาจจะพบเม็ดเลือดแดงปน (HSE) โปรตีนสูง น้ำตาลปกติ หรือต่ำ (ใน HSE)	อาการเฉียบพลัน (acute) ใน HSE อาจจะพบ อาการผิดปกติเฉพาะที่ โดยเฉพาะด้านพฤติกรรม
Pituitary apoplexy	ปวดศีรษะ คอแข็ง ตามัว หนังตาตก การกลอกตาผิดปกติ ลานสายตาผิดปกติ แบบ bitemporal homonymous hemianopia	CT: พบก้อนที่ sella มีเลือดออก CSF: ความดันสูง มีเลือดปน น้ำมีสีเหลือง (xanthochrome) ฮอร์โมนต่อมใต้สมอง ผิดปกติ	
3. กลุ่มที่ไม่มีอาการเฉพาะที่ ไม่มี meningeal irritation ภาพถ่ายรังสีคอมพิวเตอร์และน้ำไขสันหลังปกติ			
3.1 Exogenous intoxication			
Alcohol intoxication	อุณหภูมิต่ำ (hypothermia) ความดันเลือดต่ำ ตัวแดง (vasodilatation) ลมหายใจมีกลิ่นแอลกอฮอล์	ระดับแอลกอฮอล์ในเลือดสูง	อาจมีภาวะน้ำตาลต่ำ ภยันตรายต่อสมอง มีภาวะติดเชื้อ หรือภาวะตับวายร่วมด้วย
Sedative intoxication	อุณหภูมิต่ำ (hypothermia) ความดันเลือดต่ำ	ตรวจพบยาในเลือดในปัสสาวะ EEG: พบ fast activity	ประวัติการกินยา ประวัติการฆ่าตัวตาย
Opiate intoxication	หายใจช้า เขียว (cyanosis) รูม่านตาหดเล็กมาก (pinpoint) รอยฉีดยาเข้าหลอดเลือด	ระดับในเลือดสูง	หลังฉีด naloxone ผู้ป่วยตื่นรู้ตัวและแสดง อาการของการถอนยา (withdrawal)

มีต่อ

โรคหรือภาวะ	ลักษณะทางคลินิกที่สำคัญ	การตรวจเบื้องต้นที่สำคัญ	ข้อสังเกต
3.2 Endogenous metabolic disturbances			
Global ischemic anoxia	เกร็ง ชักแบบ myoclonus หรือ status epilepticus	CT: สมองบวมและภาพ DWI ลักษณะลดลงในส่วน cortex ของ cerebrum และ cerebellum ตลอดจนบริเวณแกนสมอง (deep nuclei) CSF: ปกติ EEG: isoelectric หรือ high-voltage delta wave	เกิดหลังภาวะ cardiopulmonary arrest
Hypoglycemia	เกร็ง ชักกระตุก แบบ myoclonus	น้ำตาลในเลือดต่ำ	มีอาการนำของ ภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ ได้แก่ หิว กระสับกระส่าย เหงื่อแตก หน้าแดง แล้วซึมลง หายใจช้า ชัก
Hyperosmolar hyper glycemic state (HHS)	Kussmaul breathing, ลมหายใจมีกลิ่นหอม (ketosis)	metabolic acidosis ตรวจพบ ketone ในเลือด hyponatremia	Type 1 diabetes mellitus ดื่มน้ำมาก ปัสสาวะมาก น้ำหนักลด คลื่นไส้ อาเจียน
Diabetic ketoacidosis (DKA)	Kussmaul breathing, ลมหายใจมีกลิ่นหอม (ketosis)	metabolic acidosis ตรวจพบ ketone ในเลือด hyponatremia	Type 1 diabetes ดื่มน้ำมาก ปัสสาวะมาก น้ำหนักลด คลื่นไส้ อาเจียน

มีต่อ

โรคหรือภาวะ	ลักษณะทางคลินิกที่สำคัญ	การตรวจเบื้องต้นที่สำคัญ	ข้อสังเกต
Uremic encephalopathy	ความดันเลือดสูง ผิวแห้งลมหายใจมีกลิ่น ปัสสาวะ ชัก พบ asterixis	Urine: พบโปรตีนและ cast เลือด: BUN และ creatinine สูง acidosis, แคลเซียมต่ำ ซีด	อาการเฉย (apathy) สับสนนำมาก่อนหมดสติ
Hepatic encephalopathy	ตาเหลือง มี ascites ตรวจพบอาการอื่นของภาวะ portal hypertension พบ asterixis	ระดับแอมโมเนียในเลือดสูง CSF: มีสีเหลืองจาก bilir ubin ระดับโปรตีนปกติหรือ สูงขึ้นเล็กน้อย MRI (T1): hyperintensity บริเวณ globus pallidus จาก manganese deposition	อาการค่อย ๆ เป็น เกิดตามหลังการเจาะระบายน้ำในท้อง หรือมีเลือดออก ในทางเดินอาหาร มีอาการสับสนนำมาก่อน หมดสติ
Hypercapnia	papilledema, generalized myoclonus, asterixis	CSF:ความดันสูงขึ้น Arterial blood gas: พบ $PaCO_2$ มากกว่า 75 มม.ปรอท EEG: theta และ delta activity	มีประวัติเป็นโรคปอดรุนแรง ภาวะ coma หรือสมองเสียหายมักไม่ค่อยรุนแรง
Carbon monoxide intoxication	ผิวแดง (cherry-red)	ตรวจพบรอยโรคที่ globus pallidus ตรวจพบ carboxyhemoglobin	Pallidal necrosis
3.3 Systemic conditions			
การติดเชื้อ (sepsis)	ไข้สูง หายใจเร็ว	ขึ้นกับตำแหน่งที่ติดเชื้อ	มีหลักฐานการติดเชื้อ
ภาวะช็อก จากทุกสาเหตุ (hypovolemic, cardiogenic, septic)	ความดันเลือดต่ำ อัตราชีพจรผิดปกติ อุณหภูมิร่างกายผิดปกติ	ขึ้นกับสาเหตุของภาวะ shock	ประวัติเสียเลือดหรือสารน้ำ โรคหลอดเลือดหัวใจ มีการติดเชื้อ

มีต่อ

โรคหรือภาวะ	ลักษณะทางคลินิกที่สำคัญ	การตรวจเบื้องต้นที่สำคัญ	ข้อสังเกต
Hypertensive encephalopathy หรือ eclampsia	ความดันเลือดสูงกว่า 210/110 มม. ปรอท หรือระดับต่ำกว่านี้ในผู้ป่วยตั้งครรภ์หรือในเด็ก ปวดศีรษะ สับสน คลื่นไส้ อาเจียน ชัก จอตาผิดปกติ (hypertensive retinopathy grade IV)	CT: มีลักษณะ hypodensity สมองส่วนหลัง (posterior) MRI: ภาพ T2 พบhyperintensity ทั้งที่ gray และ subcortical white matter CSF: ความดันเพิ่มขึ้น	อาการเกิดค่อนข้างเร็ว (subacute) หรือเฉียบพลัน (acute) กลุ่มที่เสี่ยงต่อภาวะนี้ ได้แก่ โรคไตเรื้อรัง collagen vascular disease ได้รับยากลุ่ม sympathomimetic เป็นต้น
ภาวะลมแดด (heat stroke)	อุณหภูมิ >41°C, หายใจเร็ว ผิวแห้ง	เลือด: ระดับเกลือแร่ การทำงานของไต เอนไซม์ของกล้ามเนื้อผิดปกติ (rhabdomyolysis)	มีการออกกำลังกายในสภาพ อากาศร้อน เช่น ฝึกทหาร
3.4 Neurological conditions			
Seizure	มีอาการชักหรือ พฤติกรรมผิดปกติ เกิดซ้ำ เป็นพัก ๆ	MRI: ลักษณะ DWI ลดลง บริเวณ cortex ที่เกี่ยวข้อง ในภาวะ status epilepticus EEG: ผิดปกติ	ประวัติเป็นโรคลมชัก
Concussion	ตรวจพบร่องรอยภยันตราย ต่อศีรษะและใบหน้า	CT หรือ MRI พบสมองช้ำ (contusion) มีเลือดออก หรือ การบาดเจ็บอื่น ๆ CSF: มีเลือดปน	ความดันเลือดไม่คงที่ ช็อก ถ้ามีการบาดเจ็บต่ออวัยวะภายใน ร่วมด้วย
Acute hydrocephalus	ปวดศีรษะ ตามัว เห็นภาพซ้อน	CT: โพรงสมองโต พบสาเหตุของ การอุดตันทางเดินน้ำไขสันหลัง เช่น เลือดออก เนื้องอก	พบร่วมกับ subarachnoid hemorrhage, ภยันตราย ต่อศีรษะ

CBC: complete blood count; CT: ภาพถ่ายรังสีคอมพิวเตอร์สมอง; CSF: น้ำไขสันหลัง; DWI: diffusion weighted imaging;
EEG: คลื่นไฟฟ้าสมอง; HSE: herpes simplex encephalitis; MRI: ภาพคลื่นแม่เหล็กสมอง; $PaCO_2$: partial pressure carbon dioxide

สรุป

ผู้ป่วย coma เป็นภาวะฉุกเฉิน ต้องการการดูแลรักษาเบื้องต้นที่ถูกต้อง เหมาะสม และรวดเร็ว เพื่อลดความเสียหายต่อสมอง ความละเอียดถี่ถ้วนในการซักประวัติจากญาติและผู้เห็นเหตุการณ์ ข้อมูลจากการตรวจร่างกายตามระบบต่าง ๆ และการตรวจร่างกายทางระบบประสาท เพื่อช่วยแยกว่าเป็นกลุ่ม focal หรือ diffused และรอยโรคนั้นน่าจะเกิดจากสาเหตุใด เพื่อให้สามารถส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการต่อไปได้เหมาะสม และให้การดูแลรักษาที่จำเพาะ

เอกสารอ้างอิง

1. Posner JB, Saper CB, Schiff ND, Plum F. Plum and Posner's diagnosis of stupor and coma. 4th ed. USA: Oxford University Press; 2007.
2. Goldfine AM, Schiff ND. Consciousness: its neurobiology and the major classes of impairment. Neurol Clin 2011; 29:723-37.
3. Giacino JT, Ashwal S, Childs N, Cranford R, Jennett B, Katz DI, et al. The minimally conscious state: definition and diagnostic criteria. Neurology 2002; 58:349-53.
4. Laureys S, Celesia GG, Cohadon F, Lavrijsen J, Leon-Carrion J, Sannita WG, et al. Unresponsive wakefulness syndrome: a new name for the vegetative state or apallic syndrome. BMC Medicine 2010;8:68 http://www.biomedcentral.com/1741-7015/8/68
5. Berkeley JL, Geocadin RG. Coma and brain death. In Torbey MT. Neurocritical care. Cambridge University Press. New York. 2010. p. 227-40.
6. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP. Adams and Victor's principles of neurology. 10th ed. China: McGraw-Hill; 2014. p. 344-66.
7. Moore SA, Wijdisks EF. The acutely comatose patient: Clinical approach and diagnosis. Semin Neurol 2013; 33:110-20.
8. Chmayssani M, Vespa PM. Disorders of consciousness. In Benjamin IJ, Griggs RC, Wing EJ, Fitz JG (eds). Andreoli and Carpenter's Cecil essentials of medicine. 9th ed. Philadelphia, Elsevier Saunders. 2016. p. 965-70.
9. Aminoff MJ, Greenberg DA, Simon RP. Clinical Neurology 9th ed. USA: McGraw-Hill Education. 2015. p. 46-64.
10. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet 1974; 13: 81-4.
11. Wijdicks EF, Bamlet WR, Marramattom BV, Manno EM, McClelland RL. Validation of a new coma scale: the FOUR scale. Ann Neurol 2005; 58:585-93.

4. เพ้อ
Delirium

วรพรรณ เสนาณรงค์
ชัชวาล รัตนบรรณกิจ

ภาวะเพ้อ (delirium) เป็นความผิดปกติทางจิตประสาท เกิดขึ้นชั่วคราว อาการมักจะผันกลับได้ เกิดจากมีความผิดปกติของสมองเป็นผลจากการเจ็บป่วยทางกายเฉียบพลัน ลักษณะทางคลินิกของอาการเพ้อมีความหลากหลาย ได้แก่ สับสน การรับรู้สภาพแวดล้อมผิดปกติ รับรู้กาลเวลา สถานที่ บุคคล ผิดปกติ มักมีอารมณ์เปลี่ยนแปลง มีอาการประสาทหลอน แปลภาพผิด มีพฤติกรรมก้าวร้าวขาดความยับยั้งชั่งใจ หงุดหงิดง่าย อาการเพ้อเกิดขึ้นได้ในทุกวัย แต่มักเกิดขึ้นในผู้สูงอายุบ่อยกว่าวัยอื่น โดยเฉพาะผู้ป่วยที่รับไว้รักษาในหอผู้ป่วยหนัก หรือผู้ป่วยหลังผ่าตัด และในผู้มีสมองบกพร่องอยู่ก่อน

ระบาดวิทยา

ความชุกของการเกิดภาวะเพ้อในประชากรทั่วไปมีประมาณร้อยละ 0.4 และเพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ 1 ในประชากรอายุตั้งแต่ 50 ปีขึ้นไป พบความชุกของอาการเพ้อมากถึงร้อยละ 29-64 ในผู้สูงอายุที่รับการรักษาในโรงพยาบาล [1] และพบได้ถึงร้อยละ 80 ของผู้ป่วยในหอผู้ป่วยหนัก ผู้ป่วยที่มีภาวะเพ้อจะมีความเสี่ยงต่อการหกล้ม ช่วยเหลือตนเองได้น้อยลง อยู่ในโรงพยาบาลนานขึ้น และเพิ่มความเสี่ยงต่อการพึ่งพิงสถานบริการของรัฐ อย่างไรก็ตาม พบว่าร้อยละ 30-40 ของผู้ป่วยที่มีอาการเพ้อเกิดจากสาเหตุที่ป้องกันได้

การวินิจฉัย

อาการหลักในการวินิจฉัยภาวะ “เพ้อ” คือ ความรู้สึกตัว (consciousness) แปรปรวน ทั้งด้านความใส่ใจ (attention) และระดับ การรับรู้ (awareness) อาการจะเกิดขึ้นอย่างรวดเร็วภายในเวลาเป็นชั่วโมงหรือเป็นวัน ความรุนแรงของอาการมีความผันผวน มีความบกพร่องของการรู้คิดที่มีลักษณะพิเศษคือมี ความจำบกพร่อง งุนงงสับสน (disorientation) การใช้ภาษาผิดปกติ อาการอื่นที่พบร่วมด้วย เช่น psychomotor disturbance, การเปลี่ยนแปลงของวงจรการนอนหลับ (sleep wake cycle disturbance) และอารมณ์หงุดหงิดฉุนเฉียว อาจพบภาวะเพ้อได้ในผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของการนอนหลับ (sleep disorders) เช่นกัน เมื่อตรวจติดตามผู้ป่วยที่มีภาวะเพ้อพบว่าผู้ป่วยที่มีลักษณะของกลุ่มอาการครบดังตารางที่ 1 จะมีอาการรุนแรงกว่าผู้ป่วยที่มีอาการบางส่วน (subsyndrome)

ตารางที่ 1 ลักษณะทางคลินิกที่ใช้ในการวินิจฉัยภาวะเพ้อ (delirium) และความถี่ [2]

ลักษณะทางคลินิกที่ใช้ในการวินิจฉัย	ความถี่ (%)
ลักษณะทางคลินิกที่เป็นแกนหลัก	
ขาดความใส่ใจ (attentional deficits)	97-100
กระบวนการความคิดผิดปกติ (thought process abnormalities)	54-79
ลักษณะทางคลินิกอื่นที่เป็นแกนหลัก	
ความงุนงงสับสน (disorientation)	76-96
ความจำบกพร่อง	88-96
การรบกวนวงจรการหลับตื่น (sleep wake cycle disturbance)	92-97
การเปลี่ยนแปลงประสาทสั่งการ (motoric alterations) เช่น	24-94
• การเคลื่อนไหว-จิตใจถอยลดลง (psychomotor retardation)	37
• กระสับกระส่าย (agitation)	27
การใช้ภาษาผิดปกติ	57-67
ลักษณะทางคลินิกที่พบได้แต่ไม่ใช่แกนหลัก	
การรบกวนเกี่ยวกับความเข้าใจ (perceptual disturbances) เช่น ประสาทหลอน (hallucinations) โรคจิต (psychosis)	50-63
การหลงผิด (delusions)	21-31
การเปลี่ยนแปลงด้านอารมณ์ เช่น อารมณ์ไม่คงตัว (labile affect)	43-86

ตารางที่ 2 เกณฑ์การวินิจฉัยอาการเพ้อ ตาม Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5) [3]

I.	ความผิดปกติของการใส่ใจ ได้แก่ การสั่งนำการใส่ใจ (direct attention) ลดลง การเพ่งความใส่ใจ (focus attention) ลดลง การดำรงการใส่ใจ (sustain attention) ลดลง และการเปลี่ยนการใส่ใจ (shift attention) ถดถอยลง ร่วมกับมีระดับการรับรู้ผิดปกติ
II.	การเปลี่ยนแปลงการรู้คิด (Change in cognition) ได้แก่ การมีความจำบกพร่องความงุนงงสับสน มีการรบกวนการใช้ภาษา มีการรบกวนเกี่ยวกับการหยั่งรู้ โดยไม่เกิดจากผู้นั้นมีภาวะสมองเสื่อมอยู่แล้ว หรือในผู้ที่จะพัฒนาเป็นภาวะสมองเสื่อม
III.	ความผิดปกติเกิดขึ้นในห้วงเวลาสั้น ๆ มักเป็นชั่วโมงหรือเป็นวัน มักจะมีความผันผวนในระหว่างวัน
IV.	ความผิดปกติในข้อ I และ III จะต้องไม่เกิดขึ้นในบริบทที่ระดับการตื่นตัว (arousal) ลดลงอย่างรุนแรง เช่น coma
V.	มีหลักฐานจากประวัติ การตรวจร่างกาย การสืบค้นทางห้องปฏิบัติการว่า อาการเพ้อนี้เป็นผลจากกระบวนการทางสรีรวิทยา, สภาพทางการแพทย์ทั่วไป, สารมึนเมา, ยา หรือ สาเหตุอื่น ๆ

อาการทางคลินิก

สามารถแบ่งอาการเพ้อตามลักษณะการเปลี่ยนแปลงของประสาทสั่งการเป็น 3 ชนิด คือ hyperactive, hypoactive และลักษณะผสม อาจมีการเปลี่ยนจากชนิดหนึ่งไปยังอีกชนิดหนึ่งอย่างรวดเร็วได้ อาการเพ้อลักษณะ hyperactive มักจะเกิดเนื่องจากผลข้างเคียงของยาและการถอนยาเสพติด ผู้ป่วยจะมีอาการหลงผิด ประสาทหลอน อารมณ์ไม่คงตัว (lability) พูดไม่ปะติดปะต่อ และมีการแปรปรวนของการนอนหลับ สำหรับอาการเพ้อลักษณะ hypoactive พบบ่อยในผู้สูงอายุ วินิจฉัยได้ยากและผิดพลาดได้บ่อย สาเหตุมักเกิดจาก เมแทบอลิสซึมผิดปกติ เช่น hepatic toxicity, dehydration ผู้ป่วยจะมีลักษณะเงื่องหงอย เฉื่อยชาไม่กระตือรือร้น และสับสน มีการศึกษาพบว่า ผู้ป่วยในหผู้ป่วยศัลยกรรมและหอผู้ป่วยอุบัติเหตุมีภาวะเพ้อถึงร้อยละ 70 และสองในสามมักมีลักษณะแบบ hypoactive[4] สำหรับกลุ่มที่มีลักษณะผสมมีอาการเพ้อรุนแรงกว่ากลุ่มอื่น มีความผิดปกติของวงจรการนอนมาก หลงผิด ประสาทหลอน มีการใช้ภาษาผิดปกติ อย่างไรก็ตาม ความผิดปกติของการรู้คิด (cognition) ของผู้ป่วยทั้ง 3 กลุ่มไม่แตกต่างกัน

ผู้ป่วยที่มีปัจจัยโน้มเอียง (predisposing factors) อยู่แล้ว เช่น สูงอายุ สมองเสื่อม โรคลมชัก โรคหลอดเลือดสมอง หรือ ผู้ป่วยในหอผู้ป่วยศัลยกรรมหรือหอผู้ป่วยหนัก เมื่อได้รับปัจจัยกระตุ้น (precipitating factors) เพียงเล็กน้อย จะเกิดอาการเพ้อได้ง่าย ปัจจัยที่เร่งให้อาการเกิดเร็วขึ้น ได้แก่ พิษจากยา การขาดยา การติดเชื้อ การเปลี่ยนแปลงทางเมแทบอลิสซึม สิ่งแวดล้อมที่ก่อให้เกิดความสับสน เป็นต้น ยาที่พบเป็นสาเหตุของอาการเพ้อที่พบบ่อย ได้แก่ anticholinergic agents, antidepressants, antiparkinson agents, benzodiazepines, antihistamines, opioid analgesics, corticosteroids, non-steroids anti-inflammatory drugs เป็นต้น ในระยะหลังมีการแบ่งปัจจัยเสี่ยงของอาการเพ้อในอีกมุมมองคือ แบ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงที่แก้ไขได้และปัจจัยเสี่ยงที่แก้ไขไม่ได้ ตัวอย่างปัจจัยเสี่ยงที่แก้ไขได้[5] ได้แก่ ประสาทสัมผัสบกพร่อง ภาวะไม่เคลื่อนไหว (immobilization) พิษจากยา การผ่าตัด การติดเชื้อ การเปลี่ยนแปลงทางเมแทบอลิสซึม สิ่งแวดล้อม ความเจ็บปวด การอดนอน เป็นต้น ตัวอย่างปัจจัยที่แก้ไขไม่ได้ ได้แก่ ภาวะสมองเสื่อม สูงอายุ เคยมีประวัติอาการเพ้อมาก่อน มีโรคร่วมเรื้อรังหลายอย่าง เพศชาย หรือมีภาวะตับวายหรือไตวาย เป็นต้น

ตารางที่ 3 ปัจจัยโน้มเอียง (predisposing factors) ของอาการเพ้อ

ประเภทของความผิดปกติ	ตัวอย่าง
Central nervous system	Head injury Epilepsy Post-ictal state Vascular diseases เช่น hypertensive encephalopathy Neurodegenerative disorders
Metabolic disorders	Kidney failure Hepatic failure Anemia Hypoxemia Hypoglycemia Thiamine deficiency Endocrinopathy Fluid and electrolytes disturbances Acid-base disorders
Cardiopulmonary disorders	Myocardial infarction Congestive heart failure Cardiac arrhythmias Shock Respiratory failure
Systemic illnesses	Substance intoxication or withdrawal Infections Neoplasms Severe trauma Sensory deprivation Temperature dysregulation Postoperative state

ผู้ป่วยที่มีอาการเพ้อไม่หยุด (persistent delirium) คือ มีความงุนงงสับสน (disorientation) รุนแรง เสียความจำระยะสั้นและระยะยาว หลงผิด ไม่สงบ กระสับกระส่าย ไม่มีสมาธิ กระบวนการความคิดผิดปกติ พบว่า อาจสัมพันธ์กับการใช้ยาในกลุ่ม benzodiazepines [6]

การวินิจฉัยอาการเพ้ออาจใช้ แบบรายการคัดกรองหรือแบบรายการประเมิน ที่ใช้บ่อยมีหลายแบบ เช่น Confusion Assessment Method (CAM), Delirium Symptom Interview (DSI), Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU), Confusion Rating Scale (CRS), หรือ Intensive Care Delirium Screening Checklist (ICDSC) เป็นต้น

พยาธิสรีรวิทยาของอาการเพ้อ

อาการเพ้อเกิดจากความผิดปกติของ reticular activating system ซึ่งทำหน้าที่ควบคุมสมาธิและภาวะตื่นตัว พยาธิสรีรวิทยาของอาการเพ้อเฉียบพลัน มีสมมติฐานมาจากความผิดปกติจาก การหลั่งสารสื่อประสาท การอักเสบและภาวะเครียดเรื้อรัง[7] ที่มีผลกระทบต่อ reticular activating system จากกลไกต่อไปนี้

- การทำงานของระบบประสาทชนิด cholinergic บกพร่อง
- การเพิ่มขึ้นของ dopamine ทำให้มีผลต่อการหลั่ง acetylcholine เช่น การได้ยากลุ่ม dopamine เช่น levodopa หรือ bupropion เป็นปัจจัยชักนำให้เกิดภาวะเพ้อเฉียบพลัน ยา antidopamine เช่น antipsychotic agents ใช้รักษาอาการเพ้อเฉียบพลันได้
- บทบาทของสารสื่อประสาทอื่น เช่น noradrenalin, serotonin, γ-aminobutyric acid, glutamate และ melanin อาจมีบทบาทต่อการเกิดอาการเพ้อ จากปฏิสัมพันธ์กับ cholinergic nervous system และ dopaminergic pathways
- บทบาทของ cytokines ต่าง ๆ เช่น interleukin (IL)-1, IL-2, IL-6, tumor necrotic factor (TNF)-α และ interferon อาจทำให้เกิดอาการเพ้อโดยการเพิ่ม permeability ของ blood-brain barrier และก่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของสารสื่อประสาท
- ภาวะเครียดเรื้อรัง ที่กระตุ้นระบบประสาท sympathetic และ hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis เพิ่มระดับ cytokine และ ภาวะ chronic hypercortisolism ทำให้เกิดผลกระทบต่อ serotonin receptor

การวินิจฉัยแยกโรค

การวินิจฉัยแยกโรคที่สำคัญ คือ แยกจากภาวะสมองเสื่อม (dementia) ผู้ป่วยบางรายมีทั้งภาวะสมองเสื่อมและมีอาการเพ้อร่วม ผู้ป่วยสมองเสื่อมเกิดอาการเพ้อได้ง่ายจากมีปัจจัยที่เร่งให้อาการเพ้อเกิดเร็วขึ้น อาการเพ้อชนิด hypoactive ควรแยกโรคจากภาวะซึมเศร้าด้วย[5] ดังตารางที่ 4

การสืบค้นเพิ่มเติม

ในผู้ป่วยที่อยู่ในอาการเพ้อ ควรทำการตรวจสืบค้นเพิ่มเติมเพื่อหาเหตุที่เป็นตัวกระตุ้น ไม่ว่าจะเป็นสาเหตุจากความผิดปกติทางเมแทบอลิสซึม, ยา, พิษจากธรรมชาติ (toxins), ภาวะหรือโรคต่าง ๆ โดยอาศัยข้อมูลจากการซักประวัติและตรวจร่างกายเป็นสำคัญ อาจใช้ตัวย่อช่วยจำว่า DELIRIUM ดังตารางที่ 5

ตารางที่ 4 การวินิจฉัยแยกโรคอาการเพ้อ[5]

	Delirium	Dementia	Psychosis	Depression
ลักษณะ	สับสน ขาดความเอาใจใส่	ความจำบกพร่อง	ไม่รับรู้ความเป็นจริง	ซึมเศร้า ไร้สุข สิ้นยินดี
การเริ่มต้น (Onset)	อาการเปลี่ยนแปลงในรอบวัน อาการทรุดกลางคืน	เรื้อรัง ลุกลาม	เฉียบพลัน หรือ ช้าใช้เวลานาน	ช้าใช้เวลานาน
ช่วงเวลา	หลายชั่วโมงถึงหลายเดือน	หลายเดือนถึงหลายปี	หลายเดือนถึงหลายปี	หลายสัปดาห์ถึงหลายเดือน
ความรู้สึกตัว	เปลี่ยน	ปกติ	ปกติ	ปกติ
ความใส่ใจ (Attention)	บกพร่อง	ปกติ ยกเว้นในระยะท้ายของโรค	อาจบกพร่องได้	อาจบกพร่องได้
การรับรู้กาลเทศะและบุคคล (Orientation)	ไม่คงที่ ขึ้น ๆ ลง ๆ	แย่ (poor)	ปกติ	ปกติ
การพูด (Speech)	พูดเรื่องเดียวไม่ต่อเนื่องกัน พูดเพ้อเจ้อ	พูดผิดพลาดเล็กน้อย	ปกติ หรือเหมือนถูกกดดันโดยพูดเร็ว ๆ	ปกติหรือพูดช้า
ความคิด	ไม่เป็นระบบ ยุ่งเหยิง	คุณภาพไม่ดี (poor)	ไม่เป็นระบบ ยุ่งเหยิง	ปกติ
อาการประสาทหลอน	พบได้บ่อย	ระยะต้นพบน้อย ระยะกลางพบได้	เกิดขึ้นทุกวัน	ธรรมดาจะไม่มี
ความเข้าใจ (Perception)	เปลี่ยนไป	เปลี่ยนไป หรือปกติ	เปลี่ยนไป	ปกติ
การเปลี่ยนแปลงด้าน psychomotor	มี	ไม่มี	มี	มี
การกลับคืนสภาพ (Reversibility)	พบได้บ่อย	นาน ๆ ครั้ง (rarely)	นาน ๆ ครั้ง	เป็นไปได้
Electroencephalography	พื้นหลังคลื่นสมองช้าปานกลางถึงรุนแรง	ปกติ หรือ คลื่นสมองช้ากระจายทั่วไป ไม่มาก	ปกติ	ปกติ

ตารางที่ 5 ตัวย่อช่วยจำ DELIRIUM ถึงปัจจัยกระตุ้นให้เกิดอาการเพ้อ [8]

D	Drugs
E	Electrolyte imbalance (dehydration)
L	Lack of drugs (withdrawal, uncontrolled pain)
I	Infection (e.g., urinary tract infection, pneumonia)
R	Reduced sensory input (e.g., vision and hearing deficits)
I	Intracranial (e.g., vision and hearing deficits)
U	Urinary retention/fecal impaction
M	Myocardial/pulmonary

การสืบค้นเพิ่มเติมดังกล่าว อาจทำได้ดังนี้

1. การตรวจทางห้องปฏิบัติการพื้นฐาน เพื่อหาสาเหตุเกี่ยวกับความผิดปกติทางmetabolic, organ dysfunction หรือการติดเชื้อซ่อนเร้น (occult infection) ควรส่งตรวจในผู้ป่วยทุกรายหากไม่พบสาเหตุที่แน่ชัด ได้แก่ serum electrolytes, blood urea nitrogen, creatinine, glucose, calcium, complete blood count, urinalysis, chest radiography เป็นต้น

2. อาจส่งตรวจระดับของยาในเลือดหากสงสัยภาวะพิษจากยา หากมีประวัติสงสัยการได้รับยาเกินขนาด แต่ต้องระมัดระวังในการแปลผล เนื่องจากยาบางขนานอาจกระตุ้นให้เกิดอาการเพ้อได้ แม้อยู่ในระดับ therapeutic level เช่น digoxin, lithium หรือ quinidine [9]

3. การตรวจคัดกรองหาสารพิษในเลือดหรือในปัสสาวะ อาจมีประโยชน์ในรายที่มีประวัติเสี่ยงและไม่พบสาเหตุที่อธิบายอาการเพ้อได้ชัดเจน

4. การตรวจเลือดอื่น ๆ ขึ้นอยู่กับประวัติของผู้ป่วย เช่น การตรวจการทำงานของตับ ในผู้ป่วยที่สงสัยโรคตับแข็ง, การตรวจ arterial blood gas หากสงสัยภาวะเลือดเป็นกรด (acidosis) หรือภาวะด่าง (alkalosis), หรือการตรวจการทำงานของต่อมไทรอยด์ และ vitamin B12 ในผู้ป่วยที่มีสงสัยว่ามีภาวะสมองเสื่อมมาก่อนหน้าที่จะมีอาการเพ้อ เป็นต้น

5. การตรวจภาพวินิจฉัยของสมอง (Neuroimaging) ควรส่งตรวจเมื่อมีข้อบ่งชี้ เช่น computerized tomography (CT) of brain หากตรวจพบอาการแสดงของระบบประสาทเฉพาะที่ (focal neurologic signs), มีประวัติของอุบัติเหตุต่อศีรษะแล้วตามมาด้วยอาการเพ้อ, มีประวัติปวดศีรษะที่อาจเกิดจาก increased intracranial pressure หรือตรวจพบมี papilledema เป็นต้น อย่างไรก็ตาม แม้ไม่มีลักษณะทางคลินิกดังกล่าว อาจพิจารณาส่งตรวจได้ หากการตรวจสืบค้นก่อนหน้านี้ไม่สามารถระบุสาเหตุของอาการเพ้อได้แน่ชัด

ร่วมกับการมีข้อจำกัดในการตรวจร่างกายทางระบบประสาท เช่น ผู้ป่วยไม่ร่วมมือ หรือมีภาวะไม่รู้สติ เป็นต้น[9] นอกจากนี้ ยังอาจพิจารณาตรวจหากผู้ป่วยยังมีอาการเพ้ออยู่มากหลังจากรักษาสาเหตุที่สงสัยในเบื้องต้นอย่างเหมาะสมแล้ว และไม่มีสาเหตุอื่นใดที่อธิบายได้

6. การทำหัตถการ lumbar puncture (LP) เพื่อส่งตรวจวิเคราะห์น้ำไขสันหลัง (cerebrospinal fluid analysis) อาจกระทำได้ในกรณีสงสัยภาวะ meningitis หรือ encephalitis เช่น กรณีที่มีไข้ร่วมกับ stiff neck หรือสงสัยการติดเชื้อแต่ตรวจไม่พบตำแหน่งของการติดเชื้อที่ชัดเจน เป็นต้น ที่สำคัญคือ ควรส่งตรวจ neuroimaging ก่อนทำ LP เสมอ หากมีภาวะดัง กล่าวไปแล้วในข้อ 5 เนื่องจากอาจเสี่ยงต่อภาวะ brain herniation ขณะทำ LP ได้

7. การตรวจ electroencephalography (EEG) นั้นมีประโยชน์ในกรณีที่สงสัยว่าภาวะเพ้อนั้นเกิดจากอาการชัก โดยเฉพาะเมื่อสงสัยอาการชักแบบไม่พบการเกร็งกระตุก (nonconvulsive seizure) หรือการชักที่สังเกตอาการได้ยาก (subclinical seizure) นอกจากนี้อาจช่วยในการวินิจฉัยภาวะ metabolic encephalopathy หรือ viral encephalitis บางชนิดได้[9]

หลักการดูแลรักษา

การดูแลรักษาภาวะเพ้อที่สำคัญและควรทำเป็นอันดับแรกคือการค้นหาและรักษาปัจจัยที่เป็นเหตุกระตุ้นให้เกิดภาวะเพ้อ (ตารางที่ 5) ร่วมกับการรักษาโรคร่วมอื่น ๆ แล้วจึงพิจารณาให้การรักษาเพื่อลดอาการเพ้อด้วยการไม่ใช้ยาหรือใช้ยาร่วมด้วย ดังนี้

- **การรักษาแบบไม่ใช้ยา (nonpharmacologic treatment)** แนะนำให้การรักษาแบบไม่ใช้ยาในผู้ป่วยทุกราย พบว่าสามารถช่วยป้องกันสิ่งกระตุ้นให้เกิดภาวะเพ้อได้ถึงร้อยละ 40[10] โดยมุ่งเน้นจัดการเพื่อลดการเกิด dehydration, immobility, sleep deprivation, visual, hearing and cognitive impairment[11] ดังตารางที่ 6 และจัดการเกี่ยวกับปัจจัยกระตุ้นด้านสภาวะแวดล้อม เช่น ลดเสียงดังรบกวน จัดให้มีแสงสว่างตามธรรมชาติในช่วงกลางวัน และลดแสงสว่างจากอุปกรณ์ต่าง ๆ ในช่วงกลางคืน จัดอุณหภูมิ สิ่งแวดล้อมให้เหมาะสม และสื่อสารกับผู้ป่วยอย่างถูกต้อง นอกจากนี้ พบว่าการให้ผู้ป่วยฟังดนตรีอาจช่วยลดอาการ agitation ได้ มีการศึกษาให้ผู้ป่วยสูงอายุที่รับการผ่าตัดข้อสะโพกหรือข้อเข่าฟังดนตรี อาจช่วยลดการเกิดอาการเพ้อได้[12] เป็นต้น

ตารางที่ 6 การรักษาอาการเพ้อแบบไม่ใช้ยา[10]

• หลีกเลี่ยงการให้ยาที่ก่อให้เกิดอาการง่วงเกิน โดยเฉพาะยาในกลุ่ม benzodiazepines ยกเว้นกรณีที่จำเป็นเพื่อรักษาอาการเพ้อบางชนิด เช่น alcoholic withdrawal หรือ benzodiazepine withdrawal เป็นต้น
• หลีกเลี่ยงการให้ยาในกลุ่ม neuromuscular relaxants
• ควบคุมรักษาอาการปวดอย่างเหมาะสมและพอดี
• วินิจฉัยและป้องกันภาวะ withdrawal syndrome (alcohol, drugs) โดยเร็ว และรักษา
• กระตุ้นความรู้คิด (cognitive stimulation) บ่อย ๆ
• ควบคุมวงจรการหลับตื่น (sleep-wake cycle) ให้เป็นปกติ
• กระตุ้นให้เกิดการเคลื่อนไหวร่างกาย (early mobilization) หลีกเลี่ยงการมัดผู้ป่วยกับเตียง (physical restraints)
• หลีกเลี่ยงการใส่สาย (catheter) ต่าง ๆ โดยไม่จำเป็น และถอนออกโดยเร็วหากหมดข้อบ่งชี้
• กระตุ้นให้เกิดการมองเห็นและได้ยินตามปกติ หากผู้ป่วยเคยใส่แว่นตาหรือใช้เครื่องช่วยฟัง แนะนำให้นำมาใช้ขณะนอนโรงพยาบาลด้วย
• สำหรับผู้ป่วยที่ใส่ท่อช่วยหายใจ หากมีข้อบ่งชี้ในการทำ tracheostomy ควรทำโดยเร็ว เนื่องจากอาจช่วยลดการใช้ sedative drugs ได้ อีกทั้งยังช่วยส่งเสริมให้ผู้ป่วยสามารถสื่อสารและเคลื่อนไหวได้มากขึ้น

• **การรักษาโดยการใช้ยา (Pharmacologic treatment)** ใช้เมื่อให้การรักษาแบบไม่ใช้ยาแล้วยังไม่ดีขึ้น แม้ว่าหลักฐานทางการแพทย์เกี่ยวกับการใช้ยาในการรักษาภาวะเพ้อยังไม่เห็นผลดีชัดเจนมากนัก ยาที่นิยมใช้มากที่สุด ได้แก่กลุ่ม antipsychotics โดยสามารถให้ได้ทั้งกลุ่ม typical และ atypical antipsychotics แต่ควรหลีกเลี่ยง typical antipsychotics ในผู้ป่วยที่มีอาการของ Parkinsonism หรือมีภาวะเสี่ยงต่อการเกิด QT prolongation

การพยากรณ์โรค

อาการเพ้อนั้นส่งผลต่อต่อการเพิ่มอัตราการตาย เพิ่มระยะเวลาการรักษาในโรงพยาบาล เพิ่มผลข้างเคียงจากการอยู่โรงพยาบาล อีกทั้งยังเพิ่มอัตราการกลับมานอนโรงพยาบาล และเพิ่มอัตราของโรคสมองเสื่อมมากขึ้น[13,14] Jackson TA และคณะ[15] ได้ทำการศึกษาแบบ systematic review ถึงปัจจัยที่สามารถทำนายถึงผลการรักษาที่ไม่ดีในผู้ป่วยสูงอายุที่มีอาการเพ้อในโรงพยาบาล พบว่ามีปัจจัยที่เกี่ยวข้องหลายประการ (ตารางที่ 7) แต่ปัจจัยที่พบบ่อยที่สุด ได้แก่ ระยะเวลาการเกิดอาการเพ้อ, ลักษณะเป็นแบบ hypoactive, ระดับความรุนแรง, ภาวะความผิดปกติทางจิตเดิมจากโรคสมองเสื่อมหรือโรคซึมเศร้า เป็นต้น

ตารางที่ 6 การรักษาอาการเพ้อแบบไม่ใช้ยา[10]

ผลการรักษา		ปัจจัยที่สามารถทำนายผลการรักษา เรียงตามลำดับความถี่
การเสียชีวิต	ที่ 1 เดือน	Hypoactive subtype, ระยะเวลาของการเกิดอาการเพ้อ, การที่มีอาการเพ้อร่วมกับภาวะซึมเศร้า
	ที่ 1-6 เดือน	Hypoactive subtype, ความรุนแรงของอาการเพ้อ, ภาวะสมองเสื่อม, ระยะเวลาของการเกิดอาการเพ้อ, hyperactive subtype, อายุ, การลดต่ำลงของ serum albumin, การวินิจฉัยผิดพลาด
	ที่ > 1 ปี	ระยะเวลาของการเกิดอาการเพ้อ, hypoactive subtype, ภาวะสมองเสื่อม, การไม่มีภาวะสมองเสื่อม, ความรุนแรงของโรค, อายุ, ระยะเวลาการนอนโรงพยาบาล
	ลดระยะเวลาการมีชีวิตอยู่	ระยะเวลาของการเกิดอาการเพ้อ, ภาวะบอบบาง (frailty), อายุ, การเพิ่มขึ้นของ CSF 5-HIAA, การเพิ่มขึ้นของ CSF AChE activity
การต้องนอนในสถานพยาบาลใหม่		Persistent delirium, การที่มีอาการเพ้อร่วมกับภาวะซึมเศร้า, ความรุนแรงของอาการเพ้อ, hyperactive subtype

เอกสารอ้างอิง

1. Hshieh TT, Yue J, Oh E, Puelle M; Dowal S, Travison T, Inouye SK. Effectiveness of multicomponent nonpharmacological delirium interventions. A meta-analysis. JAMA Intern Med 2015; 175:512-520.
2. Gupta N, de Jonghe J, Schieveld J, Leonard M, Meagher D. Delirium phenomenology: What can we learn from the symptoms of delirium? J Psychosomatic Res 2008; 65:215-22.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. 5th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2013.
4. Blazera DG, van Nieuwenhuizen AO. Evidence for the diagnostic criteria of delirium: an update. Curr Opin Psychiatry 2012, 25:239-243.
5. Fong TG, Tulebaev SR, Inouye SK. Delirium in elderly adults: diagnosis, prevention, and treatment. Nat Rev Neurol 2009; 5:210-220.
6. Meagher D, Adamis D, Trzepacz P, Leonard M. Features of subsyndromal and persistent delirium. B J Psych 2012; 200:37-44.
7. MacLullicha AMJ, Fergusonb KJ, Millera T, de Rooijc SEJA, Cunningham C. Unravelling the pathophysiology of delirium: a focus on the role of aberrant stress responses. J Psychosomatic Res 2008; 65: 229-38.
8. Lishman WA. Organic psychiatry: the psychological consequences of cerebral disorder. 3rd Ed. Massachusetts: Blackwell Science, Inc.; 1998.
9. Francis Jr J, Young GB. Diagnosis of delirium and confusional states. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on June 10, 2016.)
10. Lorenzo M, Aldecoa C, Rico J. Delirium in the critically ill patient. Curr Anaesth Crit Care 2013; 3: 257-64.
11. Inouye SK, Bogardus Jr ST, Charpentier PA, Leo-Summers L, Acampora D, Holford TR, et al. A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. N Eng J Med 1999; 340: 669-76.
12. McCaffrey R, Lynn C. The effect of music listening on acute confusion and delirium in elders undergoing elective hip and knee surgery. Int J Older People Nurs 2004; 13: 91-6.
13. Siddiqi N, House AO, Holmes JD. Occurrence and outcome of delirium in medical in-patients: a systematic literature review. Age Ageing 2006; 35: 350- 64.
14. Witlox J, Eurelings LS, de Jonghe JF, Kalisvaart KJ, Eikelenboom P, van Gool WA. Delirium in elderly patients and the risk of postdischarge mortality, institutionalization, and dementia: a meta-analysis. JAMA 2010; 304: 443-51.
15. Jackson TA, Wilson D, Richardson S, Lord JM. Predicting outcome in older hospital patients with delirium: a systematic literature review. Int J Geriatr Psychiatry 2016; 31: 392-9.

5. เป็นลม
Syncope

ศรีสกุล จิรกาญจนากร

คำจำกัดความ

Syncope หมายถึง อาการหมดสติชั่วคราว (transient loss of consciousness) ที่เกิดจากการลดลงของเลือดที่ไปเลี้ยงสมองชั่วคราว (transient global cerebral hypoperfusion) โดยมีลักษณะเกิดขึ้นอย่างรวดเร็ว เป็นระยะเวลาสั้น ๆ และหายเป็นปกติเอง[1] โดยส่วนใหญ่อาการของ syncope มักเป็นช่วงเวลาสั้นๆ ไม่เกิน 20 วินาทีและพบน้อยมากที่เป็นอยู่นานหลายนาที อาการ syncope อาจคล้ายกับการไม่รู้สึกตัวชั่วคราวที่เกิดจากสาเหตุอื่น เช่น ลมชัก การหมดสติจากสมองถูกกระแทก หรือความผิดปกติทางจิตใจ ในผู้ป่วยบางรายอาจมีอาการเตือนนำมาก่อน (prodromal symptom) เช่น มึนศีรษะ คลื่นไส้ เหงื่อแตก อ่อนแรง หรือเห็นภาพไม่ชัด สำหรับคำว่า pre-syncope หรือ near-syncope อาจใช้กับอาการที่มีลักษณะเหมือนกับ syncope แต่ไม่มีการหมดสติร่วมด้วย

กลไกการเกิดอาการและสาเหตุ

ความดันโลหิต (systemic blood pressure) ขึ้นกับปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจใน 1 นาที (cardiac output) และ ความต้านทานของหลอดเลือดแดงส่วนปลาย (total peripheral resistance) โดยปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจใน 1 นาที ขึ้นกับอัตราการเต้นของหัวใจและปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจในการบีบตัวแต่ละครั้ง (stroke volume) การลดลงของค่าใดค่าหนึ่งโดยที่ไม่มีการปรับตัวทดแทนของร่างกายที่เพียงพอจะทำให้ความดันโลหิตลดลง และมีผลทำให้เลือดที่ไปเลี้ยงสมอง (cerebral blood flow) ลดลง[1,2] โดยทั่วไปการลดลงของเลือดที่ไปเลี้ยงสมองทันทีเพียง 6-8 วินาทีก็ทำให้เกิดอาการ syncope ได้ โดยสาเหตุของ syncope มีดังต่อไปนี้[1-4] (ตารางที่ 1)

1. Neurally-mediated syncope (reflex syncope) เกิดเมื่อระบบประสาทอัตโนวัติไม่สามารถตอบสนองทันทีต่อการกระตุ้นต่าง ๆ ทำให้เกิดการลดลงของ อัตราการเต้นของหัวใจ (cardioinhibitory type), ความต้านทานของหลอดเลือดแดงส่วนปลาย (vasodepressor type) หรือเป็นแบบผสมทั้งสองอย่าง ทำให้ความดันโลหิตลดลงและมีอาการ syncope ตามมา แบ่งเป็น 3 ประเภท ดังนี้

1.1 Vasovagal syncope (neurocardiogenic syncope) เป็นสาเหตุที่พบได้บ่อยที่สุด โดยผู้ป่วยมักมีอาการเมื่อถูกกระตุ้นด้วย emotional stress เช่น ความกลัว ความเจ็บปวด ความกลัวเมื่อเห็นเลือด เป็นต้น หรือ orthostatic stress เช่น การยืนนาน ๆ โดยเฉพาะในขณะอากาศร้อน ผู้ป่วยมักมีอาการนำมาก่อนหมดสติ (prodromal symptoms) เช่น อาการของระบบประสาทอัตโนวัติ (หน้าซีด เหงื่อแตก คลื่นไส้ อาเจียน ปวดมวนท้อง ใจสั่น หาว) หรืออาการมึนศีรษะ ตาพร่า นำมาก่อนได้ อย่างไรก็ตาม อาการนำอาจไม่พบในผู้สูงอายุได้

1.2 Situational syncope เป็นอาการ syncope ที่เกิดขึ้นขณะหรือหลังสถานการณ์เฉพาะทันที เช่น เบ่งถ่ายปัสสาวะ (micturition syncope), เบ่งถ่ายอุจจาระ (defecation syncope), กลืนอาหาร หรือไอ เป็นต้น โดยอาจมีอาการนำมาก่อนหมดสติดังข้างต้นได้ด้วยเช่นกัน

1.3 Carotid sinus syncope เกิดเมื่อมีการกดที่บริเวณ carotid sinus อาจได้ประวัติว่าเป็นขณะผู้ป่วยกำลังผูกเน็คไทแน่น ใส่เสื้อที่รัดบริเวณคอ โกนหนวด หรือได้รับการนวดบริเวณคอ สามารถพิสูจน์โดยการตรวจ carotid sinus massage ในขณะที่มีการตรวจติดตาม electrocardiography (ECG) และความดันโลหิต หากพบว่ามี ventricular pause มากกว่า 3 วินาที และ/หรือ ความดันโลหิต systolic ลดลงมากกว่า 50 มม.ปรอท ถือว่าผู้ป่วยมีภาวะ carotid hypersensitivity [2] และช่วยในการวินิจฉัยภาวะ carotid sinus syncope

2. Orthostatic hypotensive syncope เกิดจากการที่ร่างกายไม่สามารถคงการหดตัวของหลอดเลือดแดงส่วนปลาย (peripheral vasoconstriction) ที่เพียงพอต่อการเกิด orthostatic stress เช่น การยืนขึ้นทันที สามารถยืนยันโดยการตรวจพบภาวะ orthostatic hypotension กล่าวคือ ความดันโลหิต systolic ลดลงมากกว่า 20 มม.ปรอทและ/หรือความดันโลหิต diastolic ลดลงมากกว่า 10 มม.ปรอทภายใน 3 นาทีหลังจากยืน [5] สาเหตุอาจเกิดจากความผิดปกติของระบบประสาทอัตโนวัติจากโรคต่าง ๆ เช่น Parkinson disease, multisystem atrophy, เบาหวาน เป็นต้น หรือที่อาจพบบ่อยกว่าคือ ภาวะขาดน้ำหรือเสียเลือดเฉียบพลัน หรือเป็นผลข้างเคียงของยาลดความดันโลหิตบางชนิด

3. Cardiac syncope หมายถึงภาวะ syncope ที่เกิดจากการลดลงของ cardiac output ประกอบด้วย

3.1 Arrhythmias อาจเกิดจาก bradyarrhythmias เช่น sinus node dysfunction, atrioventricular (AV) block ตั้งแต่ second degree AV block Mobitz II, high grade AV block และ complete AV block, หรือ tachyarrhythmias เช่น supraventricular หรือ ventricular tachycardia

3.2 Structural disease ที่มีภาวะ fixed หรือ dynamic obstruction ที่ทำให้หัวใจไม่สามารถเพิ่ม cardiac output ได้เพียงพอกับความต้องการของร่างกาย เช่น severe aortic stenosis, hypertrophic obstructive cardiomyopathy, pulmonary hypertension หรือ acute pulmonary embolism

ตารางที่ 1 แสดงสาเหตุของอาการ syncope[3] (ดัดแปลงจาก Blanc JJ. Cardiol Clin 2015; 33: 341-5.).

Reflex syncope
• Vasovagal syncope • Situation syncope: micturition, defecation, coughing, sneezing, swallowing, postprandial • Carotid sinus syndrome
Orthostatic hypotensive syncope
• Primary autonomic failure: pure autonomic failure, multiple system atrophy, Parkinson disease, Lewy body dementia • Secondary autonomic failure: diabetes, amyloidosis, uremia, spinal cord injury • Drug-induced orthostatic hypotension: alcohol, vasodilator, diuretic, antidepressant • Volume depletion: diarrhea, vomiting, hemorrhage
Cardiac syncope
• Tachyarrhythmia: supraventricular tachycardia, ventricular tachycardia • Bradyarrhythmia: sinus node dysfunction, atrioventricular node dysfunction, drug-induced, pacemaker dysfunction • Structural heart disease: native or prosthetic valve obstruction, obstructive cardiomyopathy, cardiac tamponade, pulmonary embolism, pulmonary hypertension, aortic dissection

การประเมินผู้ป่วยที่มาด้วยอาการ syncope

การประเมินเบื้องต้นในผู้ป่วยที่มีอาการ syncope ประกอบด้วย การซักประวัติโดยละเอียดจากผู้ป่วยรวมถึงจากผู้เห็นเหตุการณ์ การตรวจร่างกาย และการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ โดยมีจุดประสงค์เพื่อตอบคำถาม 3 ประการ คือ

1. อาการหมดสติเป็น syncope หรือไม่
2. สาเหตุของอาการ syncope คืออะไร
3. ประเมินความเสี่ยงเบื้องต้นจำเป็นต้องเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลหรือไม่

อาการหมดสติเป็น syncope หรือไม่

เนื่องจากอาการหมดสติชั่วคราวอาจเกิดจากสาเหตุอื่น ๆ ที่ไม่ได้เกิดจากการลดลงของเลือดที่ไปเลี้ยงสมองหรือเป็นภาวะอื่นที่ไม่ได้เกิดการหมดสติจริง การซักประวัติอย่างละเอียดทั้งจากผู้ป่วยและผู้เห็นเหตุการณ์จึงมีประโยชน์ในการช่วยประเมินว่าผู้ป่วยเป็น syncope จริงหรือไม่ โดยทั่วไป syncope มักเกิดขึ้นอย่างรวดเร็ว (rapid onset) เป็นระยะเวลาสั้น ๆ (short duration) และหายเป็นปกติเอง (spontaneous recovery) ส่วนใหญ่อาการ syncope จะเป็นช่วงเวลาสั้น ๆ ไม่เกิน 10-20 วินาที ผู้ป่วยมักกลับมารู้สึกตัวเป็นปกติและสามารถจำเหตุการณ์ก่อนที่จะหมดสติได้ แต่ในผู้ป่วยบางรายโดยเฉพาะผู้สูงอายุอาจเกิด retrograde amnesia ได้ โดยพบว่าพบถึงร้อยละ 25 ในผู้ที่หมดสติหลังการตรวจ tilt table test หรือนวดหลอดเลือดแดง carotid [6,7] จำเป็นต้องแยกกับภาวะต่อไปนี้ ที่ผู้ป่วยอาจมีอาการคล้าย syncope ได้

1. ภาวะสมองถูกกระแทก (concussion) จากสาเหตุอื่น เช่น หกล้ม จึงทำให้หมดสติ อาจได้ประวัติว่าผู้ป่วยสามารถจำได้ว่าศีรษะกระแทกก่อนหมดสติ ตรวจร่างกายอาจพบร่องรอยการกระแทกบริเวณเข่าทั้งสองข้าง ส่วนที่กระแทก และศีรษะ

2. ภาวะลมชัก (epilepsy) อาจได้ประวัติเกร็งกระตุก (tonic-clonic) เป็นได้นานเป็นนาที ในขณะที่ผู้ป่วย syncope อาจจะมีอาการเกร็งกระตุกเล็กน้อยได้แต่มักเป็นแบบ asynchronous, nonrhythmic และมักเป็นเพียง 2-3 วินาที ผู้ป่วยที่ชักอาจมีการกัดฟัน เคี้ยว หรือกัดลิ้นร่วมด้วย ในขณะชักมักพบว่าผู้ป่วยเขียว (cyanosis) ในขณะที่ผู้ป่วย syncope มักจะดูหน้าซีด หลังรู้สึกตัวจากการชักผู้ป่วยมักมีอาการสับสน (post-ictal confusion) ปวดเมื่อยกล้ามเนื้อและศีรษะ ในขณะที่ผู้ป่วย syncope มักไม่มีอาการสับสนหรือหากมีก็เป็นไม่นาน ส่วนอาการปัสสาวะราด (urinary incontinence) สามารถพบได้ในทั้ง 2 ภาวะ โดยตารางที่ 2 สรุปการเปรียบเทียบอาการ syncope และลมชัก

ตารางที่ 2 แสดงการแยกระหว่างอาการ syncope กับอาการชัก[4] (ดัดแปลงจาก Alboni P, et al. Cardiol Clin 2015; 33: 347-55.)

อาการ	Syncope	Epilepsy
ปัจจัยกระตุ้น	พบบ่อย	พบน้อยมาก
อาการนำ	หน้าซีด เหงื่อแตก คลื่นไส้ อาเจียน ปวดมวนท้อง ใจสั่น มึนศีรษะ ตาพร่า	sensorial หรือ somatosensorial aura
ขณะเกิดอาการ	ลำตัวอ่อน	ลำตัวแข็งเกร็ง
สีผิว	ซีด	เขียว
การเคลื่อนไหว	myoclonus เป็นสั้น ไม่เกิน 15 วินาที เริ่มเกิดในช่วงท้ายของอาการหมดสติ	เกร็งกระตุก นานเป็นนาที เริ่มเกิดพร้อมกับอาการหมดสติ
Automatism	พบน้อยมาก	พบบ่อย
การกัดลิ้นและบริเวณที่กัด	พบน้อย ถ้ามีจะพบที่ปลายลิ้น	พบบ่อย
การกลอกตา	มองขึ้นบน	มองด้านข้าง
แขนขาเกร็งกระตุก	non-rhythmic, pleomorphic	rhythmic, generalized
อาการหลังรู้สึกตัว	รู้สึกตัวดี หรืออาจมีสับสนสั้น ๆ (มักไม่เกิน 5 นาที) คลื่นไส้ อาเจียน อ่อนเพลีย เหงื่อแตก	สับสนนาน ปวดเมื่อยกล้ามเนื้อ ปวดศีรษะ

3. ภาวะ vestibulobasilar transient ischemic attack (TIA) พบได้น้อย เฉพาะ TIA ของ posterior circulation เท่านั้นที่ทำให้เกิดอาการนี้ ผู้ป่วยควรมีอาการทางระบบประสาทร่วมด้วยเช่น เดินเซ (ataxia) มองเห็นภาพซ้อน ไม่สามารถทรงตัวได้ เวียนศีรษะบ้านหมุน สูญเสียการได้ยิน กลืนลำบาก หรือเสียงแหบ เป็นต้น

4. ภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ ในกรณีนี้อาการหมดสติมักเป็นนาน แต่ในบางรายที่เป็นระยะสั้น ๆ อาจคล้ายกับ syncope ได้ โดยควรนึกถึงภาวะนี้ในผู้ป่วยเบาหวานที่ได้รับการรักษาด้วยยาอยู่ มักมีอาการของ sympathetic activation เช่น มือสั่น เหงื่อแตกร่วมด้วยก่อนหมดสติ และอาจมีอาการสับสนนานหลังรู้สึกตัว

5. Psychogenic pseudosyncope ผู้ป่วยตั้งใจทำคล้ายหมดสติโดยที่ไม่ได้เป็นจริง มีอาการโดยไม่มีตัวกระตุ้น และมักเป็นขณะมีคนอื่นอยู่ด้วย มีอาการบ่อย โดยอาจเป็นหลายครั้งใน 1 วัน ในบางรายมักมีอาการนานหลายนาที พบว่าในระหว่างหมดสติความดันและชีพจรเป็นปกติ บางครั้งอาจมีอาการกระตุกร่วมด้วยได้

6. Cataplexy เป็นอาการอย่างหนึ่งในผู้ป่วย narcolepsy มีอาการหมดสติชั่วคราว หรือเกือบหมดสติร่วมกับมีอาการอ่อนแรงของกล้ามเนื้อชั่วคราวหลังถูกกระตุ้นด้วยการเปลี่ยนของอารมณ์

สาเหตุของอาการ syncope คืออะไร

ความรุนแรงของอาการ syncope ขึ้นกับสาเหตุ ดังนั้นหลังจากวินิจฉัยว่าผู้ป่วยมีภาวะ syncope แล้ว ควรต้องพยายามหาสาเหตุของอาการที่เกิดขึ้น โดยพบว่าการซักประวัติที่ดีร่วมกับการตรวจร่างกายและการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจสามารถบอกสาเหตุในผู้ป่วยที่มีอาการ syncope ได้ถึงร้อยละ 20 และชี้บ่งถึงสาเหตุบางอย่างซึ่งจะนำไปสู่การสืบค้นที่เหมาะสมตามมา[3]

1. ประวัติจากผู้ป่วยและผู้เห็นเหตุการณ์

ดังที่ได้กล่าวข้างต้น การซักประวัติที่ประกอบด้วยรายละเอียดขณะเกิดอาการและอาการร่วม รวมถึงโรคร่วมของผู้ป่วย อาจช่วยในการแยกภาวะ syncope จริงจากภาวะอื่นที่คล้าย syncope นอกจากนี้ประวัติบางอย่างเช่น ประวัติการได้รับบาดเจ็บจากการหมดสติ ประวัติโรคประจำตัวบางอย่าง การใช้ยา หรือประวัติการเสียชีวิตเฉียบพลันในครอบครัว จะช่วยในการประเมินว่า ผู้ป่วยรายใดมีความเสี่ยงต่อการเกิดอันตรายหรือเสียชีวิตที่เกี่ยวข้องกับภาวะ syncope และยังช่วยแยกสาเหตุ อาทิ หากผู้ป่วยมีอาการนำ prodromal symptom ไม่พบมี structural heart disease หรือมีประวัติ syncope ที่เป็นมานานกว่า 4 ปี จะสนับสนุนภาวะ reflex syncope ซึ่งมีการพยากรณ์โรคที่ดี[3] แต่หากผู้ป่วยมีประวัติโรคหัวใจ มีอาการขณะออกกำลัง นั่งหรือนอน มีประวัติการเสียชีวิตฉับพลันโดยไม่ทราบสาเหตุในครอบครัว อาจชี้บ่งถึง cardiac syncope ซึ่งมีการพยากรณ์โรคที่เลวกว่า ตารางที่ 3 สรุปประวัติที่ควรถามในผู้ป่วยที่มีอาการ syncope

2. การตรวจร่างกาย

การตรวจร่างกายควรครอบคลุมชีพจร ความดันโลหิตทั้งในท่านอนและยืน การตรวจหัวใจและหลอดเลือด และการตรวจระบบประสาท นอกจากนี้ในผู้ป่วยบางรายที่สงสัยภาวะ carotid sinus syncope ควรตรวจ carotid sinus massage ด้วยดังกล่าวไว้ข้างต้น

ตารางที่ 3 แสดงประวัติที่ควรถามในผู้ป่วยที่มีอาการ syncope[2] (ดัดแปลงจาก Bennett MT, et al. Heart 2015; 101:1591-9.)

อาการ syncope	เวลา สถานที่ เหตุการณ์ขณะมีอาการ, สัมพันธ์กับการกินอาหาร (เกิดก่อน/ขณะ/หลัง), ปัสสาวะ, อุจจาระ, ไอ, การออกกำลัง (เกิดขณะ/หลัง), ระยะเวลา, จำนวนครั้ง การหมดสติก่อนหน้านี้
ท่าทางของผู้ป่วย	ยืน นั่ง นอน หลังยืนทันที
อาการที่เกี่ยวข้อง	ใจสั่น, คลื่นไส้ อาเจียน, แน่นหน้าอก, อ่อนเพลีย, ซีด, ชักเกร็ง
โรคหัวใจและปัจจัยเสี่ยง	โรคหัวใจและหลอดเลือด ความดันโลหิตสูง เบาหวาน ไขมันในเลือดสูง
อาการของโรคหัวใจ	แน่นหน้าอก เหนื่อยง่ายขณะออกแรง นอนราบไม่ได้ ขาบวม ใจสั่น
การใช้ยา	ยาที่ทำให้เกิด prolonged QT, ยาลดความดันโลหิต, ยาขับปัสสาวะ
ประวัติครอบครัว	การเป็นลม การเสียชีวิตฉับพลันโดยไม่ทราบสาเหตุ ชัก จมน้ำ อุบัติเหตุจาก การขับขี่รถยนต์ ประวัติโรคหัวใจ การใส่เครื่องช็อกไฟฟ้าหัวใจ

3. การตรวจสืบค้นทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจสืบค้นทางห้องปฏิบัติการดังต่อไปนี้ อาจช่วยในการวินิจฉัยสาเหตุ โดยพิจารณาส่งตามสาเหตุที่สงสัย

3.1 การตรวจ electrocardiography ถึงแม้ว่าโอกาสที่การตรวจนี้จะพบความผิดปกติน้อยเพียงร้อยละ 5-12[8] แต่เนื่องจากเป็นการตรวจที่ทำได้ง่าย มีใช้อย่างแพร่หลายและมีราคาถูก รวมถึงสามารถใช้ประเมินความเสี่ยงเบื้องต้น จึงควรทำในผู้ป่วยทุกราย โดยความผิดปกติที่เกี่ยวข้องที่อาจพบได้แสดงในตารางที่ 4

ตารางที่ 4 แสดงคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่ผิดปกติที่อาจพบได้ในผู้ป่วย syncope[2] (ดัดแปลงจาก Bennett MT, et al. Heart 2015; 101: 1591-9.)

Sinus bradycardia หรือ sinus pause
Atrioventricular block โดยเฉพาะตั้งแต่ Mobitz I ขึ้นไป
Intraventricular conduction delay
Bifascicular block
Non-sustained ventricular tachycardia
Ventricular pre-excitation
Long หรือ short QT interval
Brugada pattern
Epsilon wave หรือลักษณะอื่นของ arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy
Pathological Q wave
Left ventricular hypertrophy

3.2 การตรวจ ECG monitoring อาทิ การตรวจ Holter monitoring ซึ่งติดตามได้ประมาณ 24-48 ชม., event monitoring หรือ implantable cardiac monitoring ซึ่งสามารถติดตามได้ยาวนานขึ้น ใช้ในกรณีที่สงสัยสาเหตุของ syncope ว่าเป็นจาก arrhythmia

3.3 การตรวจ echocardiography, cardiac magnetic resonance ใช้ในกรณีที่สงสัยว่ามีความผิดปกติของหัวใจ

3.4 การตรวจ exercise stress test ใช้ในกรณีที่สงสัยว่า syncope อาจเกี่ยวข้องกับภาวะหัวใจขาดเลือด หรือการออกกำลัง เช่น ภาวะ catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia

3.5 การตรวจ tilt table test เป็นการตรวจเพื่อจำลองสถานการณ์ orthostatic stress ในผู้ป่วยที่สงสัยภาวะ reflex syncope

3.6 การตรวจ electrophysiologic study เป็นการตรวจที่ทำไม่บ่อยในภาวะ syncope เนื่องจาก invasive ใช้ในกรณีที่สงสัยภาวะ cardiac arrhythmia บางประเภท

3.7 การตรวจ coronary angiography ใช้ในกรณีที่สงสัยว่าเกี่ยวข้องกับภาวะ coronary artery disease

การรักษา

แพทย์ผู้ดูแลควรต้องประเมินเบื้องต้นเสมอว่าผู้ป่วยมีความเสี่ยงสูงที่จะเกิดอันตรายจากการเกิด syncope และจำเป็นต้องได้รับการรักษาในโรงพยาบาลเพื่อการรักษาที่เร่งด่วนหรือติดตามอาการอย่างใกล้ชิดหรือไม่ อาทิ ผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บจาก syncope, มีอาการบ่อย, มีอาการแน่นหน้าอกหรือหัวใจล้มเหลว ความดันโลหิตต่ำหรือสูงมาก, ชีพจรเต้นเร็วหรือช้ามาก, หรือมีความผิดปกติของคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่บ่งชี้ว่าอาจเป็น arrhythmias

สำหรับการรักษาเฉพาะของอาการ syncope นั้นขึ้นกับสาเหตุของอาการ ดังสรุปในตารางที่ 5

ตารางที่ 5 แสดงการรักษาตามสาเหตุของ syncope[2] (ดัดแปลงจาก Bennett MT, et al. Heart 2015; 101: 1591-9.)

สาเหตุ	การรักษา
Reflex syncope	แนะนำการปฏิบัติตัวเมื่อเกิดอาการ
	หลีกเลี่ยงสิ่งกระตุ้น ถ้าเป็นไปได้
	Physical counterpressure maneuver
	Beta blocker (มีข้อมูลจำกัด)
	Mineralocorticoid (มีข้อมูลจำกัด)
	ใส่เครื่องกระตุ้นไฟฟ้าหัวใจ (pacemaker) กรณี carotid sinus dysfunction
Orthostatic hypotensive syncope	ดื่มน้ำ 2-3 ลิตรต่อวัน
	รับประทานโซเดียม 10 กรัมต่อวัน
	หยุดยาที่เป็นสาเหตุ (ถ้ามี)
Cardiac syncope	ใส่เครื่องกระตุ้นไฟฟ้าหัวใจ (pacemaker) กรณี sinus node dysfunction หรือ atrioventricular block
	ใส่เครื่องช็อกไฟฟ้าหัวใจ (implantable cardioverter defibrillator) กรณี ventricular arrhythmia
	รักษาด้วยยา ใน supraventricular tachycardia บางชนิด

เอกสารอ้างอิง

1. Task Force for the D, Management of S, European Society of C, European Heart Rhythm A, Heart Failure A, Heart Rhythm S, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). Eur Heart J 2009; 30:2631-71.
2. Bennett MT, Leader N, Krahn AD. Recurrent syncope: differential diagnosis and management. Heart 2015; 101:1591-9.
3. Blanc JJ. Syncope: Definition, Epidemiology, and Classification. Cardiol Clin 2015; 33:341-5.
4. Alboni P, Coppola P, Stucci N. Initial Clinical Evaluation. Cardiol Clin 2015; 33:347-55.
5. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. J Neurol Sci 1996; 144:218-9.
6. Parry SW, Steen IN, Baptist M, Kenny RA. Amnesia for loss of consciousness in carotid sinus syndrome: implications for presentation with falls. J Am Coll Cardiol 2005; 45:1840-3.
7. O'Dwyer C, Bennett K, Langan Y, Fan CW, Kenny RA. Amnesia for loss of consciousness is common in vasovagal syncope. Europace 2011; 13:1040-5.
8. Kapoor WN. Syncope. N Engl J Med 2000; 343:1856-62.

6. ชัก
Seizure

กนกวรรณ บุญญพิสิฎฐ์

คำจำกัดความ

ชัก (Seizure) หมายถึง อาการที่เกิดขึ้นชั่วคราวจากภาวะที่มีการเปลี่ยนแปลงอย่างฉับพลันของการทำงานของเซลล์สมอง โดยที่เซลล์สมองมีการปลดปล่อยคลื่นไฟฟ้าที่ผิดปกติขึ้นมาพร้อม ๆ กัน[1]

โรคลมชัก (Epilepsy) กลุ่มโรคที่ทำให้ผู้ป่วยมีอาการชักซ้ำ ๆ โดยที่ไม่มีปัจจัยมากระตุ้น สาเหตุของโรคลมชักมีหลายสาเหตุ อาจจะเกิดจากพยาธิสภาพในสมองหรือจากความผิดปกติของการทำงานของเซลล์สมอง โดยไม่พบพยาธิสภาพจากการตรวจทางรังสีก็ได้[1]

ในปี 2005 และ ปี 2014 International League Against Epilepsy มีการปรับปรุงคำจำกัดความของโรคลมชัก โดยแพทย์สามารถให้การวินิจฉัยโรคลมชักได้ตั้งแต่ผู้ป่วยมีอาการชักครั้งแรก หากมีสาเหตุหรือการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่บ่งชี้ว่าผู้ป่วยรายนั้นมีโอกาสการเกิดการชักซ้ำสูงกว่าร้อยละ 60[2-3]

พยาธิกำเนิด

อาการชักเกิดขึ้นจากความผิดปกติของการเกิดกระแสประสาทในเซลล์สมอง โดยปกติร่างกายจะมีกลไกในการควบคุมไม่ให้เซลล์สมองเกิดการปล่อยกระแสประสาทพร้อม ๆ กัน (hypersynchronization) ทั้งกลไกที่เกิดขึ้นภายในเซลล์ประสาท เช่น การเปลี่ยนแปลงของ conductance ของ ion channels และกลไกที่เกิดขึ้นภายนอกเซลล์ผ่านทาง inhibitory neurotransmitter เช่น gamma aminobutyric acid (GABA) ในกรณีที่มีความผิดปกติหรือขาดความสมดุลของกลไกดังกล่าวจะทำให้เกิดมีการปล่อยกระแสประสาทพร้อม ๆ กันจากเซลล์ประสาทจำนวนมาก ทำให้เกิด spike discharge บันทึกได้จากการตรวจ

คลื่นไฟฟ้าสมอง (electroencephalography) และตามด้วยการแพร่กระจายของคลื่นไฟฟ้าที่ผิดปกติไปยังสมองบริเวณข้างเคียง ทำให้เกิดอาการชักแบบเฉพาะที่ (focal seizure) ตามมา หากอาการชักยังดำเนินต่อไป คลื่นไฟฟ้าที่ผิดปกติอาจแพร่กระจายไปทั้งสองข้างของสมองทำให้เกิดอาการชักทั้งตัว (generalized seizure)

สาเหตุ

สาเหตุของโรคลมชักเกิดขึ้นได้จากพยาธิสภาพหลายชนิดแตกต่างกันตามช่วงอายุและลักษณะอาการชัก ตัวอย่างเช่น

- อาการชักในเด็กแรกเกิด มักเกิดจาก perinatal injury โรคทางเมแทบอลิก โรคทางพันธุกรรม หรือการติดเชื้อในสมอง
- อาการชักชนิด generalized seizure ในเด็ก มักเกิดจากสาเหตุทางพันธุกรรมหรือไม่ทราบสาเหตุ มีพยากรณ์โรคดี อาการชักอาจจะดีขึ้นหรือหายไปเมื่ออายุเข้าสู่ช่วงวัยรุ่น
- อาการชักชนิด partial seizure ในเด็ก มักเกิดจากสาเหตุทางพันธุกรรม หรือรอยโรคในสมองจากความผิดปกติของผิวสมองแต่กำเนิด (cortical malformation) หลอดเลือดผิดปกติในสมอง (arteriovenous malformation) เนื้องอกในสมอง การติดเชื้อในสมอง หรือรอยโรคเก่าจาก perinatal injury การบาดเจ็บที่ศีรษะ การติดเชื้อในสมอง
- สาเหตุของอาการชักในผู้ใหญ่มักจะเป็นอาการชักแบบเฉพาะที่ (partial seizure) จากรอยโรคเก่าในสมองโดยมีพยาธิสภาพแบบต่าง ๆ ได้แก่ การติดเชื้อในสมอง การบาดเจ็บที่ศีรษะ โรคหลอดเลือดสมองตีบ เนื้องอกของสมอง

การจำแนกประเภทอาการชัก

จำแนกประเภทของอาการชักตาม International League Against Epilepsy (ILAE) classification ปี ค.ศ.1981 [4] ได้เป็น 3 ประเภท ดังนี้

1. Partial seizure เป็นอาการชักที่เริ่มต้นจากการเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าสมองในบริเวณจำกัด แล้วจึงมีการแพร่กระจายของการเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าสมองไปที่บริเวณอื่น

Partial seizure จำแนกได้เป็น 3 ประเภท ตามภาวะการรู้สติในขณะที่ผู้ป่วยมีอาการชัก ได้แก่

1.1. Simple partial seizure ได้แก่ partial seizure ที่ผู้ป่วยยังมีสติและสามารถตอบสนองได้เหมาะสมในขณะที่มีอาการชัก ลักษณะอาการชักจะแตกต่างกันไปขึ้นอยู่กับบริเวณที่มีการเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าสมอง

1.2. Complex partial seizure ได้แก่ partial seizure ที่ผู้ป่วยมีการเปลี่ยนแปลง

ของการรู้สติในขณะที่มีอาการชัก โดยที่ผู้ป่วยอาจมีอาการเหม่อลอย ไม่สามารถตอบสนองต่อคำสั่งหรือคำถามได้ตามปกติ บางรายมีการเคลื่อนไหวซ้ำ ๆ (automatism) เช่น ทำปากขมุบขมิบ กลืนน้ำลาย หรือเคี้ยวปากซ้ำ ๆ จับสิ่งของ อาการชักเป็นอยู่ 1-2 นาที แล้วตามด้วยช่วงที่ผู้ป่วยเริ่มตื่นมาสับสน จำเหตุการณ์ไม่ได้ ซึ่งอาจนานเป็นหลายนาทีจึงค่อยกลับมารู้สึกตัวตามปกติ

1.3. Partial seizure evolving to secondarily generalized tonic clonic seizure ได้แก่อาการชักที่เริ่มต้นเฉพาะที่และมีการแพร่กระจายของการเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าสมองไปทั่วทั้งสมอง จนอาการชักดำเนินต่อไปเป็นอาการชักเกร็งกระตุกทั่วตัว

2. Generalized seizure เป็นอาการชักที่เกิดจากการเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าสมองที่กระจายอย่างรวดเร็วไปทั่วทั้งสมองจนไม่สามารถบอกถึงบริเวณที่เป็นจุดเริ่มต้นของอาการชักได้ชัดเจน โดยอาการชักแบบ generalized seizures มีได้หลายลักษณะ เช่น generalized tonic clonic seizure (การชักแบบเกร็งกระตุกทั้งตัว) absence seizure (การชักแบบเหม่อนิ่งในเด็ก) myoclonic seizure (การชักแบบกระตุกไม่เป็นจังหวะ)

3. Unclassified seizure ได้แก่อาการชักที่ไม่สามารถจำแนกชนิดของอาการชักได้ชัดเจน

ในปี ค.ศ. 2010 ทาง ILAE ได้เสนอแนวทางการจำแนกอาการชักและโรคลมชักขึ้นมาใหม่แต่ยังไม่เป็นที่นิยมใช้กันอย่างแพร่หลาย[5]

แนวทางการวินิจฉัยและการสืบค้นเพิ่มเติม

การซักประวัติ ตรวจร่างกาย

การวินิจฉัยอาการชักอาศัยประวัติและอาการทางคลินิกเป็นหลัก[1,6] ประวัติของอาการชักเป็นส่วนที่สำคัญที่สุดในการวินิจฉัยแยกอาการชักออกจากอาการอื่น ๆ เช่นการหมดสติจากการเป็นลม โดยควรถามประวัติต่อไปนี้

1. ประวัติอาการที่เกี่ยวข้องกับการชักอย่างละเอียด

1.1. อาการนำมาก่อนชัก (aura) พบในอาการชักชนิด partial seizure ซึ่งแท้จริงแล้ว aura คือ simple partial seizure ซึ่งเกิดจากความผิดปกติของคลื่นไฟฟ้าสมองเฉพาะในบริเวณที่เป็น sensory area ตัวอย่างเช่น

- Visual aura เกิดจาก occipital cortex เช่น อาการเห็นแสง หรือ จุดสีในบริเวณของ visual field ด้านตรงข้ามกับ occipital cortex ที่เป็นจุดกำเนิดของอาการชัก
- Auditory aura เกิดจาก temporal cortex เช่น การได้ยินเสียงหึ่งหรือวี้ ๆ หรือ

มีการเปลี่ยนแปลงของเสียงที่ได้ยิน เช่น เสียงสูงขึ้นหรือต่ำลง นำมาก่อนอาการชักแบบอื่น ๆ

• Sensory aura จาก primary sensory cortex เช่น อาการชาหรือเจ็บบริเวณแขนขาหรือชาครึ่งซีก นำมาก่อนอาการชักแบบอื่น ๆ

• Psychic aura เกิดจาก medial temporal area เช่น รู้สึกว่าสิ่งแวดล้อมดูคุ้นเคยเหมือนเคยประสบมาก่อน (deja vu) นำมาก่อนอาการชักแบบอื่น ๆ เนื่องจาก medial temporal area บริเวณ hippocampus และ amygdala มีหน้าที่เกี่ยวกับความจำและอารมณ์ ดังนั้นเมื่ออาการชักเกิดจากบริเวณดังกล่าว จึงมีลักษณะเป็นอาการที่เกี่ยวข้องกับอารมณ์และความจำ

1.2. อาการขณะชัก อาจมีลักษณะแตกต่างกันได้มาก ขึ้นอยู่กับบริเวณของสมองที่มีคลื่นไฟฟ้าสมองที่ผิดปกติ ตัวอย่างของอาการชักที่พบได้บ่อย ได้แก่

1.2.1. Partial seizure

• Simple partial seizure นอกจากในกรณีของ aura แล้ว simple partial seizure ที่เกิดจากบริเวณ motor cortex จะมีลักษณะเป็นการกระตุกของแขน ขา หรือหน้าด้านหนึ่ง (focal clonic activity) โดยที่ผู้ป่วยยังรู้สึกตัวเป็นปกติ

• Complex partial seizure พบได้บ่อยว่าผู้ป่วยมีอาการเหม่อลอย เรียกไม่รู้สึกตัว บางคนอาจมีการเคลื่อนไหวซ้ำ ๆ โดยอัตโนมัติ (automatism) เช่น หยิบจับเสื้อผ้า (hand automatism) ทำปากขมุบขมิบ เลียริมฝีปาก เคี้ยวหรือกลืนซ้ำ ๆ (oral automatism) อาการชักเป็นอยู่นาน 1-2 นาทีแล้วมักตามมาด้วยอาการสับสนหลังการชัก หรือหากความผิดปกติของคลื่นไฟฟ้ากระจายไปทั่วทั้งสมองผู้ป่วยจะมี secondarily generalized tonic clonic seizure ตามมา

1.2.2. Generalized seizure

• Absence seizure พบได้บ่อยเฉพาะในผู้ป่วยเด็ก ขณะชักเด็กจะมีอาการเหม่อลอยเป็นระยะสั้น ๆ เพียง 5-10 วินาที บางครั้งอาจเกิดร่วมกับการกะพริบตา ภายหลังการชักผู้ป่วยมักสามารถทำกิจกรรมที่ตนกำลังทำก่อนเกิดอาการชักต่อได้โดยไม่มีอาการสับสนหลังการชัก

• Generalized tonic clonic seizure ใน generalized epilepsy เนื่องจากอาการชักเกิดขึ้นจากความผิดปกติของคลื่นไฟฟ้าที่กระจายอย่างรวดเร็วไปทั่วทั้งสมอง อาการชักจะเริ่มด้วยการเกร็งทั่วตัวหรือกระตุกทั่วตัวตั้งแต่ต้นโดยที่ไม่มีอาการนำมาก่อนการชัก

- Myoclonic seizure เป็นอาการชักซึ่งผู้ป่วยจะมีอาการกระตุกของแขนขาหรือทั้งตัวเพียงครั้งเดียวสั้น ๆ

2. อาการอื่น ๆ ที่เกิดร่วมกับอาการชัก เช่น การกัดลิ้น ปัสสาวะราด การบาดเจ็บจากการล้มขณะชัก จะช่วยในการแยกอาการชักออกจากอาการคล้ายชักอื่น ๆ

3. ความถี่ของอาการชักแต่ละชนิดที่ผู้ป่วยเป็น และปัจจัยที่อาจมีผลกระตุ้นให้เกิดการชักในผู้ป่วยรายนั้น เช่น ไข้ การติดเชื้อ การขาดยากันชัก การอดนอน เป็นต้น

4. ประวัติเกี่ยวกับการเจ็บป่วยอื่น ๆ ที่เกิดขึ้นขณะที่ผู้ป่วยมีอาการชักซึ่งอาจจะเป็นสาเหตุของการชักได้ ตัวอย่างเช่น ไข้ ปวดศีรษะ คอแข็ง แขนขาอ่อนแรง ประวัติโรคหลอดเลือดสมอง โรคทางเมแทบอลิก เช่น เบาหวาน การดื่มเหล้า การบาดเจ็บที่ศีรษะ การรับประทานอาหารสุก ๆ ดิบ ๆ

5. ประวัติการเจ็บป่วยที่เกี่ยวกับสมองในอดีต ซึ่งอาจจะเป็นสาเหตุของโรคลมชักในผู้ป่วยได้แก่ ประวัติความผิดปกติขณะตั้งครรภ์หรือขณะคลอด ประวัติพัฒนาการที่ผิดปกติ ประวัติการติดเชื้อในสมอง ประวัติการบาดเจ็บที่ศีรษะ ประวัติโรคหลอดเลือดสมองในอดีต

6. ประวัติโรคลมชักในครอบครัว สำหรับการตรวจร่างกายนั้นมุ่งเน้นการตรวจร่างกายเพื่อหาอาการแสดงของภาวะที่เป็นสาเหตุของอาการชักเป็นหลัก ตัวอย่างเช่น การตรวจหา focal neurological signs ในผู้ป่วยที่มีอาการชักแบบ partial seizure ซึ่งมักเกิดจากพยาธิสภาพในสมอง การตรวจ meningeal irritation sign เพื่อหาการติดเชื้อที่เยื่อหุ้มสมอง การตรวจหารอยโรคที่ผิวหนังหรือ deformities ที่เกิดร่วมกับโรคทางพันธุกรรมที่เป็นสาเหตุของโรคลมชักได้ เช่น facial sebaceous adenoma, ash leaf spots, shagreen patch ใน tuberous sclerosis

การตรวจสืบค้นเพิ่มเติม

1. การตรวจคลื่นไฟฟ้าสมอง (Electroencephalography; EEG)

เป็นการตรวจหาความผิดปกติของคลื่นไฟฟ้าสมองที่พบในโรคลมชักซึ่งเกิดจาก hypersynchronization ของเซลล์สมอง ได้แก่ spike (หรือ epileptiform) discharge การตรวจ EEG ในผู้ป่วยโรคลมชักมี specificity ประมาณร้อยละ 96 แต่มี sensitivity ในการพบ epileptiform discharge เพียงประมาณร้อยละ 50 การเพิ่มการกระตุ้นในขณะทำการตรวจ EEG เช่น hyperventilation, photic stimulation อาจทำให้การตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองมีความไวและความจำเพาะมากขึ้น

อย่างไรก็ตาม เนื่องจาก EEG มี sensitivity เพียง 50% เท่านั้น การวินิจฉัยอาการชักและโรคลมชักจึงต้องอาศัยประวัติและอาการแสดงทางคลินิกเป็นหลัก โดยแพทย์สามารถให้การวินิจฉัยผู้ป่วยเป็นโรคลมชักได้ในกรณีที่ผู้ป่วยมีประวัติการชักหลายครั้งชัดเจน แม้มี EEG เป็นปกติ

2. การตรวจทางรังสีวินิจฉัย (Neuroimaging studies)

มีจุดประสงค์เพื่อการค้นหาพยาธิสภาพที่เป็นสาเหตุของอาการชักหรือโรคลมชัก แพทย์จะเลือกใช้การตรวจชนิดใดนั้นขึ้นกับลักษณะและตำแหน่งของพยาธิสภาพที่เป็นสาเหตุของการชัก โดย computed tomography (CT) scan มีราคาถูกกว่าและสามารถทำได้สะดวกและรวดเร็วกว่า เหมาะสำหรับการตรวจหาพยาธิสภาพขนาดใหญ่โดยเฉพาะในกรณีฉุกเฉิน ส่วน magnetic resonance imaging (MRI) มีความไวต่อรอยโรคขนาดเล็กหรือรอยโรคในบางตำแหน่งมากกว่า CT scan เช่น mesial temporal sclerosis, cortical dysplasia, temporal lobe tumor

การตรวจทาง neuroimaging มีความจำเป็นมากในกรณีที่อาการชักเป็นชนิด partial seizure ซึ่งมักมีความสัมพันธ์กับรอยโรคในสมอง เนื่องจากรอยโรคที่เป็นสาเหตุของอาการชักบางชนิด เช่น brain tumor, arterio-venous malformation, CNS infection จำเป็นที่จะต้องได้รับการดูแลรักษาจำเพาะนอกเหนือจากการรักษาอาการชัก

3. การตรวจทางห้องปฏิบัติการอื่น ๆ

มีจุดประสงค์เพื่อหาความผิดปกติทางเมแทบอลิกที่เป็นปัจจัยกระตุ้นให้เกิดการชัก เช่น hyperglycemia, hypoglycemia, hypernatremia, hyponatremia, hypocalcemia การตรวจหาระดับยาหรือสารพิษที่เป็นสาเหตุของการชัก เป็นต้น

การวินิจฉัยแยกโรค

เมื่อผู้ป่วยมาพบแพทย์ด้วยอาการคล้ายการชัก แพทย์มีความจำเป็นต้องรู้แนวทางการวินิจฉัยแยกอาการชักออกจากอาการคล้ายชักอื่น ๆ ดังแสดงในตารางที่ 1 โดยลักษณะสำคัญของอาการชักที่ใช้แยกจากภาวะอื่น ๆ ที่มีอาการคล้ายการชัก [1,6] ได้แก่

- อาการชักเกิดขึ้นอย่างเฉียบพลันและระยะเวลาของอาการชักโดยทั่วไปจะนานไม่เกิน 1-2 นาที
- ลักษณะของอาการชักมักจะมีความเหมือนหรือคล้ายกันทุก ๆ ครั้ง (stereotype)
- อาการชักมีการดำเนินเป็นขั้นตอนตามการกระจายของคลื่นไฟฟ้าสมองที่ผิดปกติไปตามลักษณะทางกายวิภาคของสมอง เริ่มจากอาการนำ (aura) ตามด้วยช่วงที่มีอาการชัก (ictal phase) และตามด้วยอาการหลังการชัก (postictal phase)

แนวทางการวินิจฉัยเมื่อผู้ป่วยมีอาการชักครั้งแรก

หลังจากได้วินิจฉัยแยกอาการชักจากอาการคล้ายชักอื่น ๆ แล้ว จำแนกผู้ป่วยที่มีอาการชักครั้งแรกเป็น 2 ประเภท ดังนี้

1. Provoked seizure คืออาการชักซึ่งเกิดจากปัจจัยกระตุ้นที่ทำให้ seizure threshold ของผู้ป่วยลดลงชั่วคราว โอกาสเกิดการชักซ้ำในผู้ป่วยกลุ่มนี้มีต่ำหากปัจจัยดังกล่าวได้รับการแก้ไข

ตัวอย่างปัจจัยกระตุ้นที่รุนแรงพอที่จะทำให้สมองปกติอาการชักได้ชั่วคราว ได้แก่ภาวะต่อไปนี้

- การหยุดเหล้าหรือยาบางชนิดอย่างกะทันหัน เช่น ยาในกลุ่ม benzodiazepine
- การเปลี่ยนแปลงทางเมแทบอลิกที่มีผลต่อการทำงานของเซลล์สมอง เช่น hypoglycemia, hyperglycemia, hyponatremia, hypernatremia, hypocalcemia
- สารเสพติดและยาที่มีฤทธิ์กระตุ้นประสาท เช่น amphetamine
- ภาวะ eclampsia
- ไข้สูงในเด็กอายุ 6 เดือน-6 ปี (febrile seizure)
- อาการชักที่เกิดขึ้นในช่วงแรก (acute phase) ในผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บของศีรษะหรือการติดเชื้อในสมอง

การรักษาผู้ป่วยในกรณีของ provoked seizure นั้นเน้นที่การแก้ไขปัจจัยกระตุ้นที่มีผลต่อ seizure threshold เป็นหลัก ในบางกรณีอาจใช้ยากันชักในช่วงสั้น ๆ ขณะที่ทำการรักษาภาวะที่เป็นปัจจัยกระตุ้นให้เกิดการชักในผู้ป่วย

2. Unprovoked seizure คืออาการชักที่เกิดขึ้นโดยที่ไม่ได้มีปัจจัยกระตุ้นมาเกี่ยวข้อง ส่วนหนึ่งเป็นการชักครั้งแรกของผู้ป่วยโรคลมชัก โดยมีโอกาสเกิดการชักซ้ำหลังจากครั้งแรกประมาณร้อยละ 50 ส่วนผู้ป่วยอีกประมาณร้อยละ 50 อาจมีอาการชักเพียงครั้งเดียวในชีวิตโดยไม่เกิดอาการชักซ้ำ [7] ผู้ป่วยหลายรายจึงเลือกที่จะไม่เริ่มยากันชักหลังการชักครั้งแรก

ในกลุ่มที่มี unprovoked seizure เกิดซ้ำหลายครั้งโดยที่ไม่ได้มีปัจจัยกระตุ้น โอกาสที่จะมีการชักซ้ำหลังจากการชักครั้งที่ 2 มีถึงร้อยละ 70-80 แพทย์จึงมักพิจารณาเริ่มยากันชักหลังการชักครั้งที่ 2 ขึ้นไป พร้อมกับสามารถวินิจฉัยว่าผู้ป่วยเป็นโรคลมชักได้ตามคำจำกัดความของโรค

การวินิจฉัยโรคลมชัก

สามารถวินิจฉัยผู้ป่วยว่าเป็นโรคลมชัก เมื่อผู้ป่วยมีอาการชักโดยที่ไม่มีปัจจัยกระตุ้นมากกว่าหนึ่งครั้ง โดยการวินิจฉัยโรคลมชักเป็นการวินิจฉัยจากอาการทางคลินิกเป็นหลัก และอาศัยผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อเป็นข้อมูลประกอบการวินิจฉัย [1-6] ในกรณีที่ผู้ป่วยมีอาการชักครั้งแรก ร่วมกับ การมี epileptiform discharge ในการตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองหรือมีพยาธิสภาพที่สมอง แพทย์อาจให้การวินิจฉัยผู้ป่วยว่าเป็นโรคลมชักได้ตั้งแต่การชักครั้งแรกเนื่องจากมีโอกาสเกิดการชักซ้ำได้สูง

ตารางที่ 1 ภาวะอื่น ๆ ที่มีอาการคล้ายชัก

ภาวะ	ลักษณะอาการที่สำคัญ
การหมดสติจากการเป็นลม (syncope)	เป็นสาเหตุของการหมดสติเฉียบพลันที่พบได้บ่อย ในผู้ป่วยที่มีอาการหมดสติเป็นลมที่มีความดันโลหิตต่ำเป็นเวลานาน อาจมีอาการเกร็งกระตุกร่วมด้วยที่เรียกว่า convulsive syncope แต่อาการมักเป็นช่วงสั้น ๆ ไม่กี่วินาที ทำให้เกิดสับสนกับอาการชักได้
Transient ischemic attack (TIA)	เกิดจากการที่สมองบางส่วนขาดเลือดชั่วคราวในโรคหลอดเลือดสมองตีบ ทำให้เกิด focal neurological deficits ขึ้นชั่วคราวและหายไปได้เอง มักคงอยู่เป็นระยะเวลานานกว่าจากการชัก และไม่มีอาการเกร็งกระตุกร่วมหรือนำมาก่อนอาการอ่อนแรง
Migraine headache	ใน basilar migraine หรือ complicated migraine มักเกิดในผู้ป่วยอายุน้อยและอาจมีประวัติ migraine ในครอบครัว ผู้ป่วยอาจจะมีอาการสับสนร่วมกับปวดศีรษะแบบ migraine แต่มักจะกินเวลานานกว่าอาการสับสนที่เกิดตามหลังการชักหรือที่เกิดใน complex partial seizure และมีประวัติการปวดศีรษะ migraine ร่วมด้วย
Movement disorders	tremor, dystonia บางครั้งอาจมีลักษณะคล้าย focal motor seizure ได้ แต่ลักษณะการเคลื่อนไหวมักมีความซับซ้อนและมีระยะเวลานานมากกว่า focal motor seizure นอกจากนี้อาการเคลื่อนไหวผิดปกติมักหายไปในช่วงที่ผู้ป่วยหลับต่างจากการชักที่ยังคงเกิดขึ้นได้ต่อเนื่องขณะนอนหลับ
Sleep disorder	ความผิดปกติของการนอนหลับ เช่น การนอนละเมอกลางคืนอาจมีลักษณะคล้ายกับ complex partial seizure ได้ แต่ระยะเวลาของอาการมักจะนานกว่าใน complex partial seizure และผู้ป่วยจะไม่เคยมีอาการในช่วงกลางวัน
Psychogenic (nonepileptic) seizure	พบในผู้ป่วย conversion disorder อาการใน nonepileptic seizure จะไม่มีการดำเนินเป็นขั้นตอนตามการกระจายของคลื่นไฟฟ้าสมองที่ผิดปกติเช่นเดียวกับที่พบในอาการชักจริง ระยะเวลาในการชัก มักจะยาวนานโดยที่ผู้ป่วยไม่มีอาการสับสนหลังการชัก อาการแสดงในการชักแต่ละครั้งมักจะไม่เหมือนกัน (nonstereotype) อาจมี secondary gain จากการที่มีอาการชัก มีความเครียดหรือมีประวัติโรคทางจิตเวชมาก่อน

การรักษาอาการชักและการรักษาโรคลมชัก

การรักษาผู้ป่วยที่มีอาการชักครั้งแรกและผู้ป่วยโรคลมชัก มีหลักการสำคัญดังนี้[1,6,8]

1. การให้ยากันชักเพื่อควบคุมอาการชัก

- ในผู้ป่วยที่มีอาการชักจากปัจจัยกระตุ้น ผู้ป่วยมักต้องการยากันชักในช่วงระยะสั้นในระหว่างที่แพทย์ทำการรักษาภาวะที่เป็นปัจจัยกระตุ้น
- ในผู้ป่วยโรคลมชักมีความจำเป็นต้องให้การรักษาด้วยยากันชักในระยะยาว การเลือกใช้ยากันชักต้องคำนึงถึง ประเภทของอาการชัก แนวทางการบริการยา และผลข้างเคียงของยา เพื่อให้ควบคุมอาการชักได้และมีผลข้างเคียงน้อย ให้ผู้ป่วยสามารถกลับไปใช้ชีวิตประจำวันได้ตามปกติมากที่สุดและมีคุณภาพชีวิตที่ดี ตัวอย่างของยากันชักที่มีใช้แพร่หลายในประเทศไทยมีดังแสดงในตารางที่ 2

2. หาสาเหตุและทำการรักษา สาเหตุของอาการชักและโรคลมชักควบคู่ไปกับการให้ยากันชักเพื่อควบคุมอาการชัก เช่น การติดเชื้อในสมอง เนื้องอก หรือหลอดเลือดที่ผิดปกติในสมอง

ตารางที่ 2 ตัวอย่างขนาดยาและผลข้างเคียงของยากันชักที่มีใช้แพร่หลายในประเทศไทย

ยากันชัก	ขนาดเริ่มต้น	ขนาดที่ใช้	Half life (ชั่วโมง)	ผลข้างเคียง
Phenytoin	200-300 mg/d	300 mg/d	20-30	Nystagmus, ataxia, drowsiness, gum hypertrophy, **rash, Steven-Johnson syndrome, elevated liver enzymes**
Carbama zepine	100-200 mg/d	600 mg/d	10-20	Nystagmus, ataxia, drowsiness, **rash, Steven-Johnson syndrome, leukopenia, hyponatremia, elevated liver enzymes**
Sodium valproate	400-600 mg/d	1000-1500 mg/d	8-12	Drowsiness, tremor, alopecia, weight gain, **thrombocytopenia, elevated liver enzymes, fulminant hepatic failure** *
Pheno barbital	90 mg/d	120-250 mg/d	96	Drowsiness, mental slowness, behavioral disorder ในเด็ก, **rash, Steven-Johnson syndrome, elevated liver enzymes**

อักษรหนาแสดงถึงผลข้างเคียงที่พบได้ไม่บ่อยแต่เป็นอันตราย

*Hepatic failure พบได้น้อยและพบเฉพาะในเด็กเล็กที่มี metabolic disorder ร่วมด้วย

เอกสารอ้างอิง

1. คณะทำงานโครงการจัดทำแนวทางการรักษาโรคลมชัก กรมการแพทย์กระทรวงสาธารณสุข. แนวทางการรักษาโรคลมชักสำหรับแพทย์ ปี พ.ศ. 2554.

2. Fisher RS, Van Emde Boas W, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P, Engel J Jr. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). Epilepsia 2005; 46:470-2.

3. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanaglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. Epilepsia 2014; 55:475-82.

4. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. Epilepsia 1981; 22:489-501.

5. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross H, van Emde Boas W, Engel J, French J, Glauser TA, Mathern GW, Moshe SL, Nordli D, Plouin P, and Scheffer IE. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. Epilepsia 2010; 51:676-85.

6. National Institute for Health and Clinical Excellence. The epilepsies: the diagnosis and management of the epilepsies in adults and children in primary and secondary care. (Clinical guideline 137.) 2012. http://guidance.nice.org.uk/CG137

7. Berg AT, Shinnar S. The risk of seizure recurrence following a first unprovoked seizure: a quantitative review. Neurology 1991; 41:965-72.

8. Glauser T, Ben-Menachem E, Bourgeois B, Cnaan A, Chadwick D, Guerreiro C, Kalviainen R, Mattson R, Perucca E, Tomson T. ILAE treatment guidelines: evidence-based analysis of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and syndromes. Epilepsia 2006; 47:1094-120.

7. ไข้ Fever

ยุพิน ศุพุทธมงคล

อุณหภูมิแกนกาย (core temperature) ปกติของผู้ใหญ่ คือ 36.8+0.4 องศาเซลเซียส (^{0}ซ.) แปรผันได้ 0.5-1.0^{0}ซ. ตามเวลา และตำแหน่งที่วัด โดยต่ำสุดตอนเช้า สูงสุดตอนเย็น การวัดที่เยื่อแก้วหูจะใกล้เคียงอุณหภูมิแกนกายมากที่สุด การวัดที่รักแร้จะต่ำกว่าวัดทางปาก 0.5^{0}ซ. และการวัดทางทวารหนักสูงกว่าวัดทางปาก 0.5^{0}ซ.

ไข้ หมายถึง ภาวะที่อุณหภูมิแกนกายสูงกว่าปกติ คือมากกว่า 38.2^{0}ซ. เป็นการตอบสนองต่อสิ่งกระตุ้นต่าง ๆ ทำให้ศูนย์ควบคุมอุณหภูมิของร่างกายปรับค่าให้อุณหภูมิกายสูงขึ้น ส่วนภาวะ hyperthermia หมายถึง ร่างกายมีอุณหภูมิกายเพิ่มขึ้น โดยไม่มีการเปลี่ยนแปลงของค่ากำหนดอุณหภูมิของร่างกาย (hypothalamic set point) ทำให้อุณหภูมิกายเพิ่มสูงขึ้นจนเกินความสามารถของร่างกายในการกำจัดความร้อน มักเกิดเมื่อร่างกายได้รับความร้อนจากภายนอก หรือสร้างความร้อนเองในปริมาณมาก เช่น การออกกำลังอย่างหนักกลางแดด เป็นต้น ลักษณะสำคัญของ hyperthermia คือ มักไม่ตอบสนองต่อยาลดไข้ และไม่มีการแปรผันตามช่วงเวลาของวัน (diurnal variation)

ไข้มักเกิดจากการมีสารก่อไข้ (pyrogen) เกิดขึ้นภายในร่างกาย (endogenous pyrogen หรือ pyrogenic cytokine) ซึ่งสารเหล่านี้จะหลั่งจากเม็ดเลือดขาว monocyte และ macrophage เมื่อถูกกระตุ้นด้วย exogenous pyrogen เช่น เชื้อจุลชีพ การอักเสบ ปฏิกิริยาภูมิคุ้มกัน ฯลฯ ทำให้เกิดปฏิกิริยาตอบสนองของร่างกาย เพื่อกำจัดสารก่อไข้เหล่านั้น และทำให้ศูนย์ควบคุมอุณหภูมิปรับจุดกำหนดอุณหภูมิกายให้สูงขึ้น ไข้เกิดจากสาเหตุนี้บ่อยที่สุด นอกจากนั้น พยาธิสภาพที่สมองส่วน hypothalamus ซึ่งเป็นศูนย์ควบคุมอุณหภูมิกาย เช่น โรคหลอดเลือดสมอง สมองอักเสบ อาจทำให้เกิดอาการไข้จากจุดควบคุมอุณหภูมิกายที่สูงกว่าปกติ ผู้ป่วยกลุ่มนี้มักตรวจพบความผิดปกติของการทำงานของสมองส่วน hypothalamus อื่น ๆ ด้วย เช่น การตอบสนองต่อความเย็นผิดปกติ สูญเสียการผันแปรของอุณหภูมิระหว่างวัน เป็นต้น

ในเวชปฏิบัติอาจพบลักษณะไข้แตกต่างกันได้ดังนี้

ไข้สูงลอย หมายถึง อุณหภูมิสูงผิดปกติตลอด 24 ชั่วโมง โดยอุณหภูมิสูงสุดและอุณหภูมิต่ำสุดในแต่ละวันแตกต่างกันไม่เกิน 1 °ซ

ไข้สูงลอยแบบขึ้น-ลง หมายถึง อุณหภูมิสูงกว่าปกติโดยอุณหภูมิสูงสุดและอุณหภูมิต่ำสุดในแต่ละวันแตกต่างกันมากกว่า 1 °ซ มักมีหนาวสั่นร่วมด้วยขณะมีไข้สูงและเหงื่อออกเมื่อไข้ลดลง

ไข้สูงเป็นครั้งคราว หมายถึง อุณหภูมิที่สูงกว่าปกติสลับกับช่วงที่อุณหภูมิปกติเป็นระยะ ๆ อาจเป็นวัน หรือสัปดาห์

โดยทั่วไปลักษณะไข้เหล่านี้ไม่มีความสัมพันธ์กับสาเหตุของไข้ แต่มีประโยชน์ในการสั่งการรักษาด้วยยาลดไข้ให้เหมาะสม

สาเหตุของไข้

1. โรคติดเชื้อ (Infectious disease) จุลชีพก่อโรคทุกชนิดทั้งแบคทีเรีย ไวรัส เชื้อรา เชื้อปรสิต ที่ก่อโรคในอวัยวะต่าง ๆ ทำให้เกิดการอักเสบและมีไข้ได้

2. โรคอื่น ๆ ซึ่งเกิดการอักเสบโดยไม่มีการติดเชื้อ (Inflammatory, non-infectious disease) โรคกลุ่มสำคัญซึ่งผู้ป่วยอาจมาพบแพทย์ด้วยอาการไข้เป็นอาการสำคัญ ได้แก่

2.1 โรคออโตอิมมูนและภูมิไวเกิน เช่น adult onset Still disease, rheumatic fever

2.2 มะเร็ง ทั้งมะเร็งระบบโลหิต เช่น leukemia, lymphoma และมะเร็งอวัยวะอื่น ๆ เช่น มะเร็งของไต

2.3 สาเหตุอื่น ๆ เช่น การแพ้ยา บาดแผลอุบัติเหตุที่รุนแรง สารพิษ

การซักประวัติเพื่อวินิจฉัยสาเหตุของไข้

1. ซักประวัติยืนยันว่าผู้ป่วยมีไข้ตามนิยามที่กล่าวแล้ว รวมทั้งระยะเวลาที่เป็นไข้ก่อนมาพบแพทย์ ลักษณะไข้ อาการผิดปกติอื่น ๆ ที่มีร่วมกับอาการไข้

2. ประวัติอื่น ๆ ที่สำคัญได้แก่ อายุ เพศ ภูมิลำเนา อาชีพ โรคประจำตัว ยาหรือการรักษาอื่น ๆ ก่อนมาพบแพทย์

3. ตรวจร่างกายตามระบบโดยละเอียด

ผู้ป่วยที่มีไข้เรื้อรังนานกว่า 4 สัปดาห์ อาการและอาการแสดงต่าง ๆ ที่พบร่วมกับไข้มักไม่จำเพาะ และอาจเกิดจากสาเหตุต่าง ๆ ได้ทั้งโรคติดเชื้อและโรคอื่น ๆ แตกต่างกันไปตามลักษณะเฉพาะในผู้ป่วยแต่ละราย เช่น เพศ กลุ่มอายุ โรคประจำตัว และภาวะภูมิคุ้มกันว่าปกติหรือบกพร่องจึงมักต้องอาศัยการตรวจเพิ่มเติมทางห้องปฏิบัติการเพื่อหาสาเหตุของไข้

ผู้ป่วยที่มีไข้เฉียบพลัน (acute febrile illness) ได้แก่ ผู้ป่วยที่มีไข้ไม่เกิน 3 สัปดาห์ และโดยมากผู้ป่วยมักมีไข้ไม่เกิน 7 วันเมื่อมาพบแพทย์ ผู้ป่วยกลุ่มนี้มักมีไข้จากโรคติดเชื้อชนิดต่าง ๆ ได้บ่อย ในที่นี้จะกล่าวถึงแนวทางการวินิจฉัยแยกโรคและการรักษาโรคติดเชื้อชนิดต่าง ๆ ที่เป็นสาเหตุของไข้เฉียบพลันในผู้ใหญ่เป็นสำคัญ

ไข้เฉียบพลันซึ่งเกิดจากโรคติดเชื้อแบ่งเป็น 2 กลุ่ม ได้แก่

1. โรคติดเชื้อเฉพาะแห่ง (localized infection) เช่น ปอดอักเสบ ทางเดินปัสสาวะอักเสบ ฯลฯ

2. โรคติดเชื้อที่มีอาการหลายระบบ (multi-system or systemic infection)

โรคติดเชื้อเฉพาะแห่ง

ได้แก่ ผู้ป่วยที่มีไข้ร่วมกับอาการและตรวจพบอาการแสดงของการติดเชื้อที่อวัยวะใดอวัยวะหนึ่ง หรือระบบใดระบบหนึ่ง (localized infection) เช่น มีไข้เฉียบพลันร่วมกับอาการไอมีเสมหะ หอบเหนื่อย ตรวจร่างกายพบความผิดปกติที่ปอด และภาพถ่ายรังสีทรวงอกพบ alveolar infiltration ที่ปอดกลีบใดกลีบหนึ่ง ผู้ป่วยเช่นนี้น่าจะมีไข้เฉียบพลันจากปอดอักเสบเฉียบพลัน หรือผู้ป่วยที่มีไข้เฉียบพลันร่วมกับอาการคลื่นไส้อาเจียนปวดท้องใต้ชายโครงขวา ตรวจพบตับโต และมีจุดกดเจ็บ น่าจะเกิดจากฝีในตับ หรือถุงน้ำดีอักเสบเป็นต้น

ผู้ป่วยไข้เฉียบพลันจากโรคติดเชื้อเฉพาะแห่งพบบ่อยกว่าโรคติดเชื้อที่มีอาการหลายระบบ การวินิจฉัยแยกโรคทำโดยลำดับดังนี้

1.1 ซักประวัติ และตรวจร่างกายโดยละเอียด เพื่อวินิจฉัยทางคลินิกเบื้องต้นว่ามีการติดเชื้อที่อวัยวะ หรือระบบใดในร่างกาย เช่น ปอดอักเสบเฉียบพลัน หรือทางเดินน้ำดีอักเสบ ดังกล่าวแล้ว หลังจากนั้นอาจต้องส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติม เพื่อยืนยันการวินิจฉัยโรค เช่น ถ่ายภาพรังสีทรวงอกถ้าสงสัยปอดอักเสบ หรือ ultrasonography upper abdomen ถ้าสงสัยถุงน้ำดีอักเสบ หรือฝีในตับ เป็นต้น

1.2 การวินิจฉัยเพื่อให้ทราบชนิดของเชื้อก่อโรคที่ทำให้เกิดโรคติดเชื้อเฉพาะแห่งนั้น ๆ และเลือกใช้ยาต้านจุลชีพในการรักษาให้เหมาะสมต่อไป ทั้งนี้อาจเกิดจากการติดเชื้อไวรัส หรือแบคทีเรีย หรือเชื้อชนิดอื่น ๆ ได้ การวินิจฉัยเพื่อให้ทราบเชื้อที่เป็นสาเหตุให้พิจารณาจากข้อมูลสำคัญ ดังต่อไปนี้

1.2.1 Host factor เช่น กลุ่มอายุ (หนุ่มสาว หรือผู้สูงอายุ) ภาวะภูมิคุ้มกันของผู้ป่วย (ปกติ หรือผิดปกติจากสาเหตุต่าง ๆ เช่น เบาหวาน มะเร็ง ได้รับเคมีบำบัด การติดเชื้อ HIV ในระยะที่มี CD4 < 200/มล.) อาชีพและภูมิลำเนา ซึ่งอาจเป็นถิ่นระบาดของโรคติดเชื้อบางชนิด เป็นต้น

1.2.2 โรคติดเชื้อนั้น ๆ เกิดนอกโรงพยาบาล (community-acquired infection) หรือเกิดภายในโรงพยาบาล (nosocomial หรือ hospital-acquired infection)

1.2.3 ชนิด ขนาดและระยะเวลาการรักษาด้วยยาต้านจุลชีพต่าง ๆ ก่อนมารับการรักษาครั้งนี้

ระบาดวิทยาของเชื้อก่อโรคติดเชื้อเฉพาะแห่งจะต่างกันไปขึ้นกับปัจจัยต่าง ๆ ดังกล่าว เช่น ปอดอักเสบเฉียบพลันในผู้ป่วยอายุน้อย ไม่มีโรคประจำตัวและเกิดการติดเชื้อจากนอกโรงพยาบาล มักเกิดจากเชื้อไวรัสที่มักก่อโรคระบบหายใจหรือเชื้อในกลุ่มที่ทำให้เกิด atypical pneumonia ได้บ่อย แต่อาจเกิดจากเชื้อแบคทีเรียได้แก่ *Streptococcus pneumoniae* ได้เช่นกัน ส่วนปอดอักเสบเฉียบพลันในผู้ป่วยสูงอายุ หรือมีโรคประจำตัวที่ทำให้เกิดภาวะภูมิคุ้มกันผิดปกติ เช่น เบาหวานที่คุมระดับน้ำตาลไม่ได้ดี มีโอกาสเกิดจากการติดเชื้อแบคทีเรียบ่อยกว่าเชื้อไวรัส โดยเชื้อก่อโรคที่พบบ่อย ได้แก่ *S. pneumoniae* เช่นกัน แต่มีโอกาสเกิดจากเชื้อแบคทีเรียแกรมลบ เช่น *Klebsiella* spp. ด้วย และผู้ป่วยรายนี้อาจมีการดำเนินโรคที่รุนแรงกว่าในรายแรก นอกจากนั้น ถ้าผู้ป่วยมีภูมิลำเนาในภาคตะวันออกเฉียงเหนือต้องนึกถึงปอดอักเสบจากเชื้อ *Burkholderia pseudomallei* ด้วย ส่วนปอดอักเสบเฉียบพลันในผู้ป่วยอายุน้อย แต่สงสัยภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่องจากการติดเชื้อ HIV ต้องนึกถึงการติดเชื้อ *Pneumocystis jirovecii* ด้วย ถ้าผู้ป่วยยังไม่ได้รับยา co-trimoxazole ป้องกัน เนื่องจากพบบ่อย ถ้าเป็นปอดอักเสบหรือโรคติดเชื้อในโรงพยาบาล เชื้อก่อโรคอาจแตกต่างกันไปตามระบาดวิทยาของโรงพยาบาลแต่ละแห่ง แต่มักเกิดจากการติดเชื้อแบคทีเรียที่มีการดื้อยาต้านจุลชีพได้บ่อยกว่าติดเชื้อจากนอกโรงพยาบาล เป็นต้น

1.3 ส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ เพื่อให้ทราบชนิดของเชื้อก่อโรคหรือยืนยันชนิดของเชื้อก่อโรคตามความเหมาะสม เช่น การเพาะเชื้อจากเลือด การตรวจเสมหะย้อมสีแกรมและการเพาะเชื้อ การดูดหนองจากฝีที่ตับเพื่อย้อมสีแกรมและเพาะเชื้อ เป็นต้น ก่อนเริ่มการรักษาด้วยยาต้านจุลชีพ การตรวจทางห้องปฏิบัติการต่าง ๆ ดังกล่าวนี้ควรทำอย่างรวดเร็วและเริ่มการรักษาด้วยยาต้านจุลชีพทันทีหลังการเก็บสิ่งส่งตรวจ

1.4 ประเมินความรุนแรงก่อนเริ่มการรักษาว่า รุนแรงมากน้อยเพียงใด มีภาวะ sepsis หรือ septic shock ร่วมด้วยหรือไม่ เพื่อให้การรักษาประคับประคองหรือการรักษาตามอาการที่เหมาะสมโดยเฉพาะในช่วง 48 ชม.แรก

1.5 ประเมินผลการรักษาหลังเริ่มการรักษาด้วยยาต้านจุลชีพแล้ว 24-48 ชม. ซึ่งจะพบว่าผู้ป่วยเริ่มมีอาการเปลี่ยนแปลงซึ่งเป็นผลจากการรักษาด้วยยาต้านจุลชีพ นอกจากนั้นจะทราบผลการเพาะเชื้อหรือชนิดของเชื้อก่อโรคเบื้องต้นจากการตรวจทาง

ห้องปฏิบัติการแล้ว ถ้าผู้ป่วยตอบสนองต่อการรักษา พิจารณาให้การรักษาด้วยยาต้านจุลชีพต่อเนื่องจนครบระยะเวลาที่เหมาะสม โดยสามารถปรับเปลี่ยนยาต้านจุลชีพเป็นยากิน หรือยาฉีดที่มีความจำเพาะมากขึ้นเมื่อทราบเชื้อก่อโรค

ถ้าผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการรักษา อาจเนื่องจากโรคติดเชื้อนั้นรุนแรงหรือมีภาวะแทรกซ้อน เช่น ถ้าเป็นฝีในตับอาจแตกเข้าช่องปอดหรือช่องท้อง เป็นต้น ต้องรักษาภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นหรือปรับเปลี่ยนยาต้านจุลชีพตามความเหมาะสม ถ้าไม่พบภาวะแทรกซ้อน อาจเกิดจากการวินิจฉัยโรคครั้งแรกไม่ถูกต้อง ควรซักประวัติและการตรวจร่างกายซ้ำอย่างละเอียดร่วมกับติดตามผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการต่าง ๆ ที่ส่งตรวจไว้ก่อนการรักษา เพื่อปรับการวินิจฉัยและการรักษาให้เหมาะสมต่อไป

โรคติดเชื้อที่มีอาการหลายระบบ

ได้แก่ ผู้ป่วยไข้เฉียบพลันซึ่งตรวจไม่พบโรคติดเชื้อในอวัยวะหรือระบบใดระบบหนึ่งชัดเจน ผู้ป่วยกลุ่มนี้มักมีอาการที่พบร่วมกับภาวะไข้ ได้แก่ หนาวสั่น ปวดศีรษะ ปวดเมื่อยตามตัว ร่วมกับอาการผิดปกติของหลายระบบร่วมกัน เช่น ไอแห้ง ๆ คลื่นไส้ อาเจียน ท้องเดิน การตรวจร่างกายมักพบความผิดปกติที่ไม่จำเพาะต่อการติดเชื้อระบบใดระบบหนึ่ง เช่น ตับโตไม่มาก กดเจ็บทั่ว ๆ ไป ผื่นแดง จุดเลือดออก ต่อมน้ำเหลืองที่คอโต เป็นต้น ข้อมูลระบาดวิทยาพบว่า ผู้ป่วยกลุ่มนี้มักเป็นโรคติดเชื้อ ซึ่งเชื้อก่อโรคทำให้เกิดภาวะการติดเชื้อในกระแสเลือดได้บ่อย จึงทำให้มีการอักเสบของระบบต่าง ๆ พร้อมกัน (systemic infection) เช่น malaria, leptospirosis, dengue infection ซึ่งในระยะที่มีไข้ผู้ป่วยจะมีภาวะ viremia หรือการติดเชื้อไวรัสอื่น ๆ และ scrub typhus และโรคติดเชื้อกลุ่ม rickettsiosis เป็นต้น

ผู้ป่วยไข้เฉียบพลันต้องวินิจฉัยแยกโรคติดเชื้อเฉพาะแห่งก่อน เมื่อไม่พบจึงนึกถึง systemic infection เนื่องจากพบบ่อยกว่าและรักษาด้วยยาต้านจุลชีพต่างกัน โดยเฉพาะรายที่มีโรคติดเชื้อเฉพาะแห่งที่รุนแรงและมีภาวะ secondary sepsis ร่วมด้วย เพราะจะมีอาการแสดงคล้ายคลึงกับผู้ป่วยโรคติดเชื้อที่มีอาการหลายระบบมาก แต่จะมีการดำเนินโรครุนแรงและอัตราตายสูงกว่า

ผู้ป่วยที่มีไข้เฉียบพลันซึ่งเกิดจาก systemic infection สาเหตุที่พบบ่อย ได้แก่ arbovirus infection (dengue หรือ chikungunya หรือ JE virus infection), rickettsial infection (scrub typhus, murine typhus และ spotted fever group), leptospirosis และ malaria นอกจากนั้น อาจเกิดจากการติดเชื้อแบคทีเรียอื่น ๆ เช่น salmonellosis หรือการติดเชื้อแบคทีเรียในกระแสเลือดที่ไม่พบแหล่งติดเชื้อที่ชัดเจน (primary bacteremia) จาก *E. coli, Klebsiella* spp. หรือ *B. pseudomallei* เป็นต้น

การติดเชื้อไวรัสอื่น ๆ นอกจากไข้เลือดออก เช่น influenza A, B, infectious mononucleosis หรือ EBV infection เป็นต้น อย่างไรก็ตาม ผู้ป่วยกลุ่มนี้ไม่สามารถวินิจฉัยสาเหตุได้ถึงร้อยละ 30-50 แต่ผู้ป่วยกลุ่มนี้มีการพยากรณ์โรคที่ดี ผู้ป่วยส่วนใหญ่หายจากอาการไข้และอาการผิดปกติต่าง ๆ ได้ จึงสันนิษฐานว่า อาจจะเกิดจากการติดเชื้อไวรัส หรือการติดเชื้อแบคทีเรียที่มีอาการไม่รุนแรง ซึ่งยังไม่มีวิธีการตรวจยืนยันการวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการในปัจจุบัน

ผู้ป่วยที่มีไข้เฉียบพลันซึ่งสงสัยว่าน่าจะเกิดจากโรคติดเชื้อที่มีอาการหลายระบบนี้มักมีอาการและตรวจพบอาการแสดงทางคลินิกซึ่งคล้ายคลึงกัน การวินิจฉัยแยกโรคโดยลักษณะทางคลินิกร่วมกับการตรวจทางห้องปฏิบัติการเบื้องต้นอาจช่วยในการวินิจฉัยโรค dengue fever หรือการติดเชื้อไวรัสต่าง ๆ ได้ การตรวจเลือดหาเชื้อมาลาเรียช่วยในการวินิจฉัยโรคในผู้ป่วยที่ไม่มีประวัติได้รับยาต้านมาลาเรียมาก่อน การตรวจร่างกายพบแผล eschar ช่วยในการวินิจฉัยโรคติดเชื้อกลุ่ม rickettsia บางชนิดได้

ผู้ป่วยกลุ่มนี้เมื่อวินิจฉัยแยกโรคมาลาเรีย dengue fever แล้ว และไม่พบแผล eschar ข้อมูลทางระบาดวิทยาในประเทศไทยและภูมิภาคเอเชียตะวันออกเฉียงใต้พบว่าผู้ป่วยมีโอกาสเป็นโรคติดเชื้อกลุ่ม rickettsia โดยเฉพาะ scrub typhus หรือ leptospirosis รวมกันประมาณร้อยละ 50 หรือเป็นกลุ่มผู้ป่วยซึ่งในที่สุดอาจตรวจไม่พบโรคติดเชื้อที่เป็นสาเหตุอีกเกือบร้อยละ 30-40 ดังนั้นแนวทางวินิจฉัยและการดูแลรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้ซึ่งวินิจฉัยแยกโรคมาลาเรีย dengue fever และโรค scrub typhus ที่ตรวจพบแผล eschar แล้ว จึงมุ่งไปที่โรคติดเชื้อกลุ่ม rickettsia อื่น ๆ หรือ leptospirosis เป็นสำคัญ รวมทั้งภาวะการติดเชื้อแบคทีเรียในกระแสเลือดหรือ primary bacteremia ด้วย

โรคติดเชื้อกลุ่ม rickettsia และโรค leptospirosis พบในถิ่นระบาดเดียวกันและอาจพบร่วมกันได้ ผู้ป่วยทั้งสองโรคนี้มีลักษณะทางคลินิกคล้ายคลึงกันมาก โดยเฉพาะรายที่มีอาการรุนแรง การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อช่วยในการวินิจฉัยโรค leptospirosis เมื่อผู้ป่วยมาโรงพยาบาลครั้งแรกมักให้ผลลบ (false negative) ส่วนการตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อช่วยในการวินิจฉัยโรคติดเชื้อกลุ่ม rickettsia ที่แม่นยำและรวดเร็วยังไม่มีใช้แพร่หลายในโรงพยาบาลทั่วไป จึงแนะนำให้การรักษาด้วยยาต้านจุลชีพซึ่งครอบคลุมทั้งสองโรคนี้ในระยะแรก ได้แก่ doxycycline ขนาด 100 มก. วันละ 2 ครั้งหลังอาหารทันทีหรือ roxithromycin เป็นเวลา 7 วัน ในรายที่อาการไม่รุนแรงและให้การรักษาแบบผู้ป่วยนอก

ผู้ป่วยซึ่งมีอาการรุนแรง ผู้ป่วยสูงอายุ หรือมีภาวะภูมิคุ้มกันผิดปกติจากสาเหตุต่าง ๆ ซึ่งไม่สามารถวินิจฉัยแยกโรคจากผู้ป่วยที่มีภาวะ primary bacteremia ได้ ต้องเลือกใช้ยาต้านจุลชีพที่ครอบคลุมโรคติดเชื้อที่เป็นสาเหตุของภาวะนี้ร่วมด้วย และปรับเปลี่ยนยาต้านจุลชีพเมื่อทราบการดำเนินโรคและผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการต่าง ๆ หรือเมื่อทราบผลการเพาะเชื้อจากเลือดของผู้ป่วยใน 48-72 ชั่วโมงต่อมา

ยาต้านจุลชีพที่ควรเลือกใช้ในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงและรับไว้รักษาในโรงพยาบาลมีดังนี้

- Penicillin G sodium 1.5-2 ล้านยูนิต ฉีดเข้าหลอดเลือดดำ ทุก 4- 6 ชั่วโมง กรณีวินิจฉัยว่าเป็นโรค leptospirosis
- Doxycycline ขนาด 200 มก. หยดเข้าหลอดเลือดดำช้า ๆ ตามด้วยยาขนาด 100 มก. หยดเข้าหลอดเลือดดำทุก 12 ชั่วโมง กรณีสงสัยหรือวินิจฉัยแยกโรคติดเชื้อกลุ่ม rickettsia ไม่ได้
- Ceftriaxone 1 กรัมฉีดเข้าหลอดเลือดดำวันละ 1 ครั้งหรือ cefotaxime 1 กรัม ฉีดเข้าหลอดเลือดดำทุก 6 ชั่วโมง ถ้าวินิจฉัยแยกโรคกลุ่มนี้จากภาวะ primary bacteremia จากการติดเชื้อแบคทีเรียแกรมลบไม่ได้
- Ceftriaxone หรือ cefotaxime ร่วมกับยา doxycycline ในรายที่มีอาการรุนแรง ผู้ป่วยสูงอายุ หรือมีภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง เช่น เบาหวาน

การตรวจทางห้องปฏิบัติการอื่น ๆ เพื่อประเมินความรุนแรงก่อนเริ่มการรักษาและการรักษาประคับประคองต่าง ๆ เช่น การให้สารน้ำทดแทน การเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ เพื่อให้การรักษาอย่างทันท่วงที เป็นต้น มีความสำคัญเป็นอย่างมากในการรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้เช่นเดียวกับผู้ป่วยโรคติดเชื้อที่มีอาการรุนแรงทั่วไป อย่างไรก็ตาม ผู้ป่วยกลุ่มนี้มีการพยากรณ์โรคดี รายที่มีอาการไม่รุนแรงอาจหายได้เองและในรายที่มีอาการรุนแรงมีอัตราตายเฉลี่ยต่ำกว่าผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อแบคทีเรียอื่น ๆ มาก

โดยสรุป ผู้ป่วยที่มีอาการไข้ ส่วนใหญ่เกิดจากโรคติดเชื้อ โดยเฉพาะในราย ซึ่งมีอาการไข้เฉียบพลัน ดังนั้นการซักประวัติและตรวจร่างกาย รวมทั้งการตรวจทางห้องปฏิบัติการเบื้องต้น ก็เพื่อให้ทราบว่า ผู้ป่วยรายนั้น ๆ เป็นไข้จากโรคติดเชื้อที่อวัยวะใดหรือระบบใด เกิดจากเชื้อก่อโรคชนิดไหน การวางแผนการรักษาเริ่มด้วยการประเมินความรุนแรง ว่าโรคติดเชื้อนั้นทำให้ผู้ป่วยมีการทำงานของระบบใดระบบหนึ่งหรือหลายระบบผิดปกติ หรือมีภาวะ sepsis ซึ่งควรรับไว้รักษาในโรงพยาบาลหรือไม่ การรักษาประกอบด้วยการรักษาประคับประคองหรือการรักษาตามอาการ เช่น การให้สารน้ำทดแทนอย่างเหมาะสม การให้ยาลดไข้ ฯลฯ และการรักษาจำเพาะด้วย ยาต้านจุลชีพ กรณีสงสัยโรคติดเชื้อจาก

เชื้อแบคทีเรีย ในระยะแรกยาปฏิชีวนะที่เลือกใช้ต้องครอบคลุมเชื้อแบคทีเรียทั้งที่พบก่อโรคบ่อย และเชื้อที่อาจเป็นไปได้ (empirical antimicrobial therapy) พิจารณาว่าเชื้อแบคทีเรียก่อโรคเหล่านั้นอาจเป็นเชื้อดื้อยาหรือไม่ ถ้าเป็นไปได้เลือกยาที่มีระดับยาในอวัยวะที่ติดเชื้อได้ดี พิษต่อตับและไตน้อย บริหารยาได้ง่าย เช่น วันละครั้งเดียว ทั้งนี้ควรส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการที่จำเป็น เช่น การเพาะเชื้อจากเลือด หรือเสมหะ ก่อนการเริ่มรักษาด้วยยาปฏิชีวนะ หลังจากนั้นติดตามผลการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะหลังเริ่มการรักษานาน 2-3 วัน เพื่อปรับเปลี่ยนการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะให้ตรงกับชนิดของเชื้อก่อโรคมากขึ้น (targeted antimicrobial therapy) หรืออาจปรับเปลี่ยนเป็นยาชนิดรับประทาน กินจนครบระยะเวลาที่ต้องการรักษา หรือพิจารณาการสืบค้นทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติมหากผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการรักษา ควรนึกถึงโรคติดเชื้อที่มีอาการหลายระบบหลังวินิจฉัยแยกโรคติดเชื้อเฉพาะแห่งแล้วเท่านั้น เพราะพบน้อยกว่าแนวทางการรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้เป็นดังที่กล่าวแล้ว

เอกสารอ้างอิง

1. O'Grady NP, Barie PS, Bartlett JG, et al. Guidelines for evaluation of new fever in critically ill adult patients: 2008 update from the American College of Critical Care Medicine and the Infectious Diseases Society of America. Crit Care Med 2008;36: 1330-49.
2. Singh IS, Hasday JD. Fever, hyperthermia and the heat shock response. International Journal of Hyperthermia: the official journal of European Society for Hyperthermic Oncology, North American Hyperthermia Group 2013;29:423-35.
3. Pappas G, Papadimitriou P, Siozopoulou V, Christou L, Akritidis N. The globalization of leptospirosis: worldwide incidence trends. Int J Infect Dis 2008; 12: 351-7.
4. Leelarasamee A, Chupaprawan C, Chenchittikul M, Udompanthurat S. Etiologies of acute undifferentiated febrile illness in Thailand. J Med Assoc Thai 2004; 87: 464-72.
5. Suttinont C, Losuwanaluk K, Niwatayakul K, et al. Causes of acute, undifferentiated, febrile illness in rural Thailand: results of a prospective observational study. Ann Trop Med Parasitol 2006; 100: 363-70.
6. Thap LC, Supanaranond W, Treepresertsuk S, et al. Septic shock secondary to scrub typhus: characteristics and complications. S E Asian J Trop Med Pub Health 2002; 33: 780-6.
7. Panaphut T, Domrongkitchaiporn S, Vibhagool A, Thinkamrop B, Susaengrat W. Ceftriaxone compared with sodium penicillin G for treatment of severe leptospirosis. Clin Infect Dis 2003; 36:1507.
8. Suputtamongkol Y, Niwattayakul K, Sutthinont C, et al. An open randomized controlled trial of penicillin, doxycycline, and cefotaxime in patients with severe leptospirosis. Clin Infect Dis 2004; 39:1417.
9. Phimda K, Hoontrakul S, Suttinont C, et al. Doxycycline versus azithromycin for the treatment of leptospirosis and Scrub typhus. Antimicrob Agents Chemother 2007; 51: 3259-3263.

8. ซีด
Anemia

เอกพันธ์ ครุพงศ์

คำจำกัดความ

ภาวะซีด เป็นภาวะที่ร่างกายมีปริมาณเม็ดเลือดแดงรวมลดลง ในทางปฏิบัติไม่สามารถวัดปริมาณมวลรวมของเม็ดเลือดแดงได้ การประเมินปริมาณเม็ดเลือดแดง จะใช้ร้อยละของเม็ดเลือดแดงต่อปริมาณเลือดทั้งหมด ซึ่งได้แก่ ฮีมาโตคริต (hematocrit) หรือใช้เครื่องตรวจวัดปริมาณโปรตีนฮีโมโกลบินต่อปริมาณเลือดทั้งหมด คือฮีโมโกลบิน (hemoglobin) คำจำกัดความของภาวะซีด ยึดถือตามคำจัดความขององค์การอนามัยโลก (World Health Organization; WHO) ดังตารางที่ 1

พยาธิสรีรวิทยา

เม็ดเลือดแดงมีหน้าที่นำออกซิเจนไปยังอวัยวะต่าง ๆ หากเม็ดเลือดแดงลดลง ปริมาณออกซิเจนไปสู่อวัยวะก็จะลดลง เมื่อเม็ดเลือดแดงลดลง ร่างกายจะพยายามปรับตัวเพื่อให้ปริมาณออกซิเจนที่ไปเลี้ยงอวัยวะต่าง ๆ อยู่ในระดับใกล้เคียงปกติ การเปลี่ยนแปลงดังกล่าวประกอบด้วย

1. การลดความสามารถในการจับออกซิเจนของฮีโมโกลบินในเม็ดเลือดแดง (decreased hemoglobin affinity)
2. การปรับเปลี่ยนสัดส่วนของการไหลเวียนเลือดที่ไปยังอวัยวะต่าง ๆ (redistribution of blood flow) หลอดเลือดที่ไปเลี้ยงอวัยวะที่สำคัญต่อการดำรงชีพน้อยกว่า (เช่น ผิวหนัง และไต) จะหดแคบลงเพื่อให้ปริมาณเลือดไปสู่อวัยวะที่สำคัญต่อการดำรงชีพมากกว่าให้เพียงพอ (เช่น สมอง และหัวใจ)
3. การเพิ่มขึ้นของปริมาณเลือดที่ส่งออกจากหัวใจ (increased cardiac output) โดยหัวใจบีบแรงขึ้นร่วมกับแรงต้านภายในหลอดเลือดลดลง (decreased peripheral vascular resistance) และความหนืดของเลือดลดลงเนื่องจากร่างกายผลิตพลาสมาเพิ่มขึ้น

การเพิ่มการบีบตัวของหัวใจไม่ทำให้ความดันของผู้ป่วยสูงขึ้น การเปลี่ยนแปลงนี้มักจะเกิดขึ้นเมื่อผู้ป่วยซีดระดับรุนแรง

ตารางที่ 1 คำจำกัดความของภาวะซีดตามองค์การอนามัยโลก
(ดัดแปลงจาก http://www.who.int/vmnis/indicators/haemoglobin.pdf)

อายุประชากร	ระดับฮีโมโกลบินปกติ (g/dL)	ระดับฮีโมโกลบิน (g/dL) ในภาวะซีด แบ่งตามระดับความรุนแรง		
		ไม่รุนแรง	ปานกลาง	รุนแรง
6-59 เดือน	≥ 11		7-9.9	< 7
5- 11 ปี	≥ 11.5	11-11.4	8-10.9	< 8
12-14 ปี	≥ 12	11-11.9	8-10.9	< 8
15 ปี และมากกว่า ในเพศหญิงที่ไม่ตั้งครรภ์	≥ 12	11-11.9	8-10.9	< 8
15 ปี และมากกว่า ในเพศหญิงที่ตั้งครรภ์	≥ 12	11-11.9	8-10.9	< 8
15 ปี ในเพศชาย	≥ 13	11-12.9	8-10.9	< 8

แนวทางการวินิจฉัยและวินิจฉัยแยกโรค

สาเหตุอาจเกิดจาก การเสียเลือด เม็ดเลือดแดงมีอายุสั้นกว่าปกติ (hemolytic anemia) การสร้างที่ลดลงของไขกระดูก (decreased production) หรือจากหลายสาเหตุดังกล่าวร่วมกัน แนวทางการวินิจฉัยผู้ป่วยที่มีภาวะซีดมีดังนี้

การซักประวัติ

1. อาการที่เกิดจากภาวะซีด ผู้ป่วยจะมีอาการ อ่อนเพลีย, ไม่มีแรง, เหนื่อยง่ายกว่าปกติขณะทำงานหรือออกกำลัง, วิงเวียนศีรษะ ในกรณีที่มีภาวะรุนแรง อาจเกิดอาการหอบเหนื่อย การทำงานของหัวใจล้มเหลว, ซึม และสับสน

2. ข้อมูลเพื่อหาสาเหตุของภาวะซีด

2.1 ระยะเวลาที่เกิดอาการจากภาวะซีด หรือจากผลเลือดเดิมของผู้ป่วย

2.2 อาการแสดงที่พบร่วม ได้แก่

• ตัวเหลืองตาเหลือง (jaundice) อาจเกิดจากเม็ดเลือดแดงแตก (hemolytic anemia) หากประวัติซีดอาการซีดเป็น ๆ หาย ๆ ทำให้นึกถึง intermittent hemolytic anemia เช่น G6PD deficiency anemia หรือ hemoglobin H disease ถ้ามีอาการคงที่อาจเป็นจาก autoimmune hemolytic anemia รวมทั้งอาจเกิดจากเม็ดเลือดแดงแตกภายในไขกระดูก (intramedullary hemolysis) เช่น beta thalassemia, myelodysplastic syndrome หรือ megaloblastic anemia

• สีของปัสสาวะ หากมีสีเหลืองเข้มออกดำคล้ายสีน้ำโคล่า อาจเป็น hemoglobinuria พบในผู้ป่วยที่มีปัญหา intravascular hemolysis เช่น G6PD deficiency anemia, paroxysmal nocturnal hemoglobinuria (PNH) เป็นต้น

• เลือดออก ประวัติเลือดออกและเลือดออกผิดปกติ เช่น เลือดออกตามไรฟัน, ประวัติประจำเดือนทั้งระยะเวลา, ความถี่และปริมาณ, ประวัติถ่ายหรืออาเจียนเป็นเลือด, ประวัติถ่ายดำ เป็นต้น กรณีที่มีประวัติเสียเลือดเรื้อรัง อาจคิดถึงภาวะซีดจากการขาดเหล็ก

• อาการของเม็ดเลือดอื่น ๆ ผิดปกติ เช่น การเกิดเลือดออกผิดปกติ มีจุดเลือดออกตามตัว หรือการเกิดการติดเชื้อบ่อย ๆ ภาวะซีดอาจเกิดจากโรคของไขกระดูก เช่น acute leukemia, aplastic anemia เป็นต้น

2.3 ประวัติครอบครัว อาจเกิดจากความผิดปกติทางพันธุกรรม เช่น thalassemia, hemoglobinopathy, membranopathy เช่น hereditary spherocytosis หรือ enzymopathy เช่น G6PD deficiency anemia เป็นต้น ประวัติอื่นในครอบครัว ได้แก่ ประวัติโรคเลือดหรือซีด, ตัวเหลืองตาเหลือง, นิ่วในถุงน้ำดี, การผ่าตัดม้าม, เลือดออกผิดปกติ เป็นต้น

2.4 ภูมิลำเนาถิ่นเกิด เนื่องจากในประเทศไทยมีความชุกของ thalassemia สูง และมีการกระจายของโรคต่างกันในแต่ละท้องถิ่น ซึ่งภาคเหนือและตะวันออกเฉียงเหนือมีความชุกของ thalassemia สูงกว่าภาคอื่น ๆ ในประเทศไทย

2.5 ประวัติการกิน ควรซักประวัติทั้งชนิดและปริมาณของอาหารที่กิน ชนิดของเนื้อสัตว์ที่กิน การกินมังสวิรัติ วิธีการประกอบอาหาร และความหลากหลายของอาหารในแต่ละวัน กรณีกินมังสวิรัติอาจเกิดภาวะ iron deficiency anemia หรือ cobalamin deficiency anemia กรณีที่ไม่กินผักหรือกินผักต้มเปื่อยเป็นระยะเวลานาน อาจเกิด folate deficiency anemia เป็นต้น หากขาดธาตุเหล็กทำให้การรับรู้รสผิดปกติและมีความอยากกินอาหารที่ไม่ปกติ (pica syndrome) เช่น กินดิน หรือ น้ำแข็ง (pagophagia) หรือการที่ผู้ป่วยไม่สามารถกินรสจัดได้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งรสเผ็ดเนื่องจากมีอาการแสบลิ้น พบใน folate deficiency หรือ cobalamin deficiency เป็นต้น

2.6 ประวัติอาชีพและงานอดิเรก สารเคมีต่าง ๆ มีผลต่อการทำงานของไขกระดูก เช่น ไขกระดูกฝ่อ myelodysplastic syndrome หรือทำให้เกิดเม็ดเลือดแดงแตกง่าย

2.7 ประวัติโรคประจำตัว ทำให้มีภาวะซีด ได้แก่ chronic kidney disease, HIV infection, tuberculosis, systemic lupus erythematosus หรือโรคออโตอิมมูนอื่น ๆ เช่น rheumatoid arthritis, thyroid diseases, chronic liver disease, cancer เป็นต้น

2.8 ประวัติการใช้ยา ทั้งยาที่กินอยู่หรือหยุดแล้วเป็นเวลาไม่นาน ควรถามทั้งชนิด ขนาด ระยะเวลา ยาทำให้เกิดภาวะซีดด้วย[2] กลไกหลัก คือ การกระตุ้นให้เกิดเม็ดเลือดแดงแตกง่าย ยาที่พบบ่อยแสดงในตารางที่ 2 และ การกดการทำงานของไขกระดูกโดยมักเกิดหลังจากกินยาอย่างน้อย 1-2 สัปดาห์ ยาที่มีฤทธิ์กดไขกระดูกซึ่งจะพบเม็ดเลือดขาวและเกล็ดเลือดต่ำร่วมด้วย นอกจากนั้น ยาในกลุ่ม nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) หรือ aspirin อาจทำให้มีเลือดออกจากทางเดินอาหารได้

2.9 ประวัติดื่มแอลกอฮอล์ มีผลกดการทำงานของไขกระดูก และมีความเสี่ยงต่อการขาด folate

2.10 ประวัติอาการตามระบบ

- ประวัติผมเปลี่ยนสี ผู้ป่วยที่มีผมขาวก่อนกำหนด อาจเกิดจากภาวะทุพโภชนาการ
- ประวัติน้ำหนักลดผอมลง คิดถึงโรคมะเร็ง
- ประวัติประจำเดือน กรณีมีประจำเดือนมากอาจขาดเหล็ก ถ้ามีประจำเดือนน้อยอาจเกิดจากความผิดปกติของฮอร์โมน เช่น hypothyroidism เป็นต้น
- ประวัติอุจจาระ การเปลี่ยนแปลงของลักษณะอุจจาระ หรือมีถ่ายเป็นเลือด อาจเป็นมะเร็งลำไส้ ทำให้เกิดภาวะซีดจาก iron deficiency anemia หรือ anemia of chronic disease
- ประวัติไข้เรื้อรัง

ตารางที่ 2 ยาที่มีรายงานว่าเป็นสาเหตุของภาวะเม็ดเลือดแดงแตกง่าย

Drug induced hemolytic anemia	
Extravascular hemolysis	**Intravascular hemolysis**
Methyldopa	Acetaminophen
Ampicillin	Chlorpromazine
Diclofenac	Fluorouracil
Ibuprofen	Hydrochlorothiazide
Interferon alfa	Hydralazine
Levodopa	Isoniazid
Mefenamic acid	Melphalan
Penicillin	Probenacid
Procainamide	Quinidine
	Quinine
	Rifampin
	Streptomycin
	Sulfonamides
	Tetracycline

การตรวจร่างกาย

1. เพื่อยืนยันภาวะซีด

การตรวจสีของเยื่อบุตา, ฐานเล็บ, ลิ้น, ฝ่ามือ และรอยพับของฝ่ามือ จะช่วยยืนยันภาวะซีด แต่การแปลผลต้องอาศัยความชำนาญของแพทย์ผู้ตรวจ ได้แก่ การตรวจดูความซีดของเยื่อบุตา ปกติขอบหน้าของเยื่อบุตา (anterior rim) จะมีสีแดงและจางลงที่ขอบหลัง (posterior rim) หากขอบหน้าของเยื่อบุตาซีดพอ ๆ กับขอบหลังจะบ่งบอกว่ามีภาวะซีด[1] จะพบเมื่อมีภาวะซีดค่อนข้างมาก นอกจากนี้ภาวะซีดจะพบรอยพับของฝ่ามือจะมีสีจางกว่ามือบริเวณข้างเคียง แต่มีข้อจำกัดในการประเมินถ้ามีผิวเข้ม ถ้าซีดมากจะตรวจพบ systolic murmur ฟังได้ชัดที่บริเวณลิ้นหัวใจ pulmonic ได้

2. เพื่อหาสาเหตุของภาวะซีด

การตรวจร่างกายที่สำคัญประกอบด้วย

- **ภาวะเม็ดเลือดแดงแตกง่าย**

ตรวจหาภาวะดีซ่าน ขนาดของตับและม้าม ซึ่งอาจช่วยสนับสนุนภาวะเม็ดเลือดแดงแตกง่าย ถ้าเม็ดเลือดแดงแตกนอกหลอดเลือด (extravascular hemolysis) อาจพบว่าตับและ/หรือม้ามโตร่วมด้วย แต่ถ้าเม็ดเลือดแดงแตกในหลอดเลือดแดง (intravascular hemolysis) มักไม่พบตับและม้ามโต

- **การขาดธาตุเหล็ก โฟเลต หรือวิตามินบี 12**

พบหลักฐานของการขาดสารอาหาร เช่น โรคปากนกกระจอก (angular cheilitis) ลิ้นเลี่ยน การเจริญเติบโตของเล็บผิดปกติทำให้เล็บบางและนิ่ม บางครั้งจะมีลักษณะคล้ายช้อน (spoon nails หรือ koilonychia) ผมเปลี่ยนสีก่อนวัย หากขาดวิตามินบี 12 อาจพบภาวะดีซ่าน เป็นผลจากเม็ดเลือดแตกภายในไขกระดูก และตรวจพบอาการแสดงของ subacute combine degeneration syndrome ได้แก่ ท่าทางการเดินผิดปกติ ทรงตัวลำบาก การพูดผิดปกติ และเสียการรับรู้ความรู้สึกในส่วนของ proprioceptive และ vibration ควรตรวจหาร่องรอยของการผ่าตัดบริเวณหน้าท้อง การผ่าตัดลำไส้เล็กส่วนปลาย และกระเพาะซึ่งมีผลทำให้การดูดซึมวิตามินบี 12 ลดลง

- **การขาดธาตุเหล็ก**

ควรตรวจหาสาเหตุของการเสียเลือดเรื้อรัง เช่น การตรวจหา telangiectasia ในช่องปาก ลิ้น ตรวจดูขนาดของมดลูกในกรณีที่ผู้ป่วยทีประจำเดือนออกมากผิดปกติ ตรวจริดสีดวงทวาร ถ้ามีประวัติถ่ายเป็นเลือดสดหรือท้องผูกบ่อย ๆ เป็นต้น

3. การตรวจร่างกายอื่น ๆ

การตรวจดูหาร่องรอยของโรคทางกายอื่นๆ ที่สามารถทำให้เกิดภาวะซีด ได้แก่ การตรวจดูร่องรอยของโรคตับ, โรคไต, โรคของต่อมไทรอยด์, โรคออโตอิมมูน, โรคมะเร็งต่อมน้ำเหลือง, การตรวจพบจุดเลือดออก หรือจ้ำเลือดตามผิวหนัง อาจมีความผิดปกติของไขกระดูก เป็นต้น

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. Complete blood count (CBC) ประกอบด้วย

- Hemoglobin (Hb) เป็นการวัดค่า Hb ต่อปริมาณเลือด (g/dL) ค่าจะเปลี่ยนแปลงตามอายุ โดยค่าปกติแสดงในตารางที่ 1
- Hematocrit (Hct) เป็นค่าร้อยละของเม็ดเลือดแดงเทียบกับปริมาณเลือดทั้งหมด (whole blood) หรืออาจคำนวณจากค่า RBC mass ($x10^6$/ µL) x MCV (fL) มีหน่วยเป็นร้อยละ
- Red blood cell (RBCs) คือจำนวนของเม็ดเลือดในปริมาตร 1 cu.mm.
- Mean corpuscular volume หรือ mean cell volume (MCV) เป็นการตรวจวัดขนาดโดยเฉลี่ยของเม็ดเลือดแดง โดยคำนวณได้จาก (Hct x 10)/RBC ($x10^6$/ µL) ค่าปกติคือ 80-100 fL หากค่า MCV ต่ำ หมายถึงเม็ดเลือดแดงมีขนาดเล็ก โดยสาเหตุส่วนใหญ่เกิดจาก iron deficiency หรือ thalassemia ในกรณีที่ MCV สูงกว่าปกติแสดงถึงเม็ดเลือดแดงมีขนาดใหญ่ขึ้น สาเหตุที่พบ ได้แก่ vitamin B12 deficiency หรือ folate deficiency, chronic liver disease, hypothyroidism และการมีเม็ดเลือดแดงตัวอ่อนในกระแสเลือดซึ่งอาจเกิดจากไขกระดูกสร้างเม็ดเลือดแดงเพิ่มขึ้น
- Mean corpuscular hemoglobin หรือ mean cell hemoglobin (MCH) คือค่าเฉลี่ยของน้ำหนักของ Hb ต่อเม็ดเลือดแดงหนึ่งเซลล์ ค่าปกติคือ 28-33 picogram คำนวณได้จาก (Hb (g/dL) x 10)/RBC ($x10^6$/ µL)
- Mean corpuscular hemoglobin concentration (MCHC) เป็นค่าเฉลี่ยของความเข้มข้นของ Hb ต่อเม็ดเลือดแดงหนึ่งเซลล์ หน่วยเป็นร้อยละ ค่าปกติคือ 32-36 โดยคำนวณได้จาก (Hb (g/dL) x 100)/Hct (%) หาก MCHC ต่ำพบใน iron deficiency และ MCHC ที่สูงขึ้นพบในภาวะที่มีความผิดปกติของผิวเซลล์ทำให้เม็ดเลือดกลม (spherocyte) หรือ เม็ดเลือดมีการเกาะกลุ่มกัน (agglutination)
- Red cell distribution width (RDW) บอกถึงความสม่ำเสมอของขนาดของเม็ดเลือดแดง ค่าปกติคือ 11-14 โดยมีหน่วยเป็นร้อยละ

• Reticulocyte count คือการวัดปริมาณตัวอ่อนของเม็ดเลือดแดงในกระแสเลือด ค่าปกติคือร้อยละ 0.5-1.5 เป็นการประเมินการทำงานของไขกระดูก หากพบภาวะซีดร่วมกับ reticulocyte เพิ่มขึ้นแสดงว่าภาวะซีด ไม่ได้เกิดจากความผิดปกติของไขกระดูก ในทางกลับกัน หากพบว่า reticulocyte ต่ำกว่าปกติแสดงว่าไขกระดูกทำงานลดลง

• Peripheral blood smear ดูรูปร่าง การติดสี และขนาดของเม็ดเลือดแดง ดูปริมาณ ลักษณะรวมทั้งการนับแยกชนิดของเม็ดเลือดขาว สำหรับเกล็ดเลือด ดูปริมาณ ลักษณะและรูปร่าง ควรตรวจทุกรายในกรณีที่สงสัยภาวะดังต่อไปนี้ คือ ภาวะซีดไม่ทราบสาเหตุ, เม็ดเลือดแดงแตกง่าย, ภาวะเหลืองโดยไม่ทราบสาเหตุ, เม็ดเลือดขาว หรือเกล็ดเลือดต่ำโดยไม่ทราบสาเหตุ, เม็ดเลือดสูงโดยไม่ทราบสาเหตุ, myeloproliferative neoplasm ลักษณะของเม็ดเลือดแดงที่ผิดปกติจะช่วยวินิจฉัยแยกสาเหตุของภาวะซีด ดังแสดงในตารางที่ 3

ตารางที่ 3 รูปร่างเม็ดเลือดแดงที่ผิดปกติและการวินิจฉัยแยกโรคหรือภาวะ (ดัดแปลงจาก Adewoyin AS, Nwogoh B.Peripheral blood film-a review. Ann Ib Postgrad Med. 2014; 12 71-9)

Red cell shapes	Differential Diagnosis
Target cells (codocytes)	• Thalassemia, Hb E disease, iron deficiency, liver disease
Fragmented red cells (schistocytes, helmet cells, keratocytes)	• Thrombotic micro-angiopathic hemolytic anemia, thrombotic thrombocytopenic purpura, hemolytic uremic syndrome
Burr cells (echinocytes)	• Uremia, malnutrition
Spur cells (acanthocytes)	• Liver disease, abetalipoproteinemia, spur cell anemia, pyruvate kinase deficiency anemia
Tear drop cells (dacrocytes)	• Myelofibrosis, myelopthisis, extramedullary hemopoiesis, hereditary eliptocytosis, megaloblastic anemia, thalassemia, myelodysplastic syndrome
Bite cells (degmacytes)	• G6PD deficiency, oxidative stress
Pencil cells	• Iron deficiency anemia
Stomatocytes	• Artifact, Liver disease, alcoholism
Elliptocytes	• Hereditary elliptocytosis
Spherocyte	• Hereditary spherocytosis, immune hemolytic anemia
Macroovalocyte, hypersegmented neutrophil	• Megaloblastic anemia

แนวทางการวินิจฉัยโรค

แบ่งเป็น 3 แนวทางคือ ระยะเวลาการเกิดภาวะซีด ขนาดของเม็ดเลือดแดง และกลไกการเกิดโรค ได้แก่ การสร้างผิดปกติ การทำลายเม็ดเลือดแดงมากกว่าปกติ และการเสียเลือด ในที่นี้ขอกล่าวเฉพาะ 2 แนวทางแรก ดังนี้

1. ระยะเวลาการเกิดภาวะซีด จากที่เริ่มมีอาการผิดปกติจนมาพบแพทย์ แบ่งเป็น

• ภาวะซีดเฉียบพลัน (acute anemia) มีอาการใน 2-4 สัปดาห์ สาเหตุที่พบส่วนใหญ่ คือ การเสียเลือด และเม็ดเลือดแดงแตกง่าย ซึ่งเป็นภาวะที่เม็ดเลือดแดงมีอายุน้อยกว่า 100 วัน แบ่งเป็น intravascular hemolysis และ extravascular hemolysis ดังแสดงในตารางที่ 4 และสาเหตุที่ทำให้เม็ดเลือดแดงแตกแบ่งได้ เป็น 2 กลุ่มคือ ความผิดปกติที่เม็ดเลือดแดง (intracorpuscular defect) และปัจจัยภายนอกเม็ดเลือดแดง (extracorpuscular defect) ดังแสดงในตารางที่ 5

• ภาวะซีดกึ่งเฉียบพลัน (subacute anemia) มีอาการก่อนมาพบแพทย์ 1-3 เดือน สาเหตุส่วนใหญ่ คือ การสร้างเม็ดเลือดแดงจากไขกระดูกลดลง ส่วนน้อยเกิดจากภาวะเม็ดเลือดแดงแตกง่าย กรณีการสร้างจากไขกระดูกลดลง อาจเกิดจากโรคที่มีผลต่อการทำงานของไขกระดูก เช่น chronic kidney disease, hypothyroidism, chronic liver disease เป็นต้น หรือเกิดจากความผิดปกติภายในไขกระดูก เช่น aplastic anemia, leukemia เป็นต้น ดังนั้นควรซักประวัติเกี่ยวกับโรคที่มีผลต่อการสร้างเม็ดเลือด และตรวจร่างกายเพื่อหาร่องรอยของโรคต่าง ๆ การตรวจ CBC มักพบ normocytic anemia หากมีความผิดปกติภายในไขกระดูก มักพบความผิดปกติของเม็ดเลือดขาวและเกล็ดเลือดร่วมด้วย กรณีภาวะเม็ดเลือดแดงแตกง่าย ซึ่งสาเหตุที่พบบ่อยที่สุด คือ immune related hemolytic anemia การตรวจ reticulocyte count มีความสำคัญในการแยกสาเหตุของทั้งสองกลุ่มออกจากกัน

• ภาวะซีดเรื้อรัง (chronic anemia) มีอาการซีดนานมากกว่า 3 เดือน สาเหตุส่วนใหญ่เกิดจากการขาดสารอาหาร ได้แก่ vitamin B12 deficiency, folate deficiency, iron deficiency การซักประวัติในผู้ป่วยกลุ่มนี้ควรซักประวัติเกี่ยวกับปริมาณและชนิดของอาหารที่ผู้ป่วยกิน รวมทั้งประวัติการเสียเลือดเรื้อรัง ควรตรวจหาร่องรอยของการขาดสารอาหาร และความผิดปกติระบบอื่น ดังกล่าวไว้ข้างต้น

ตารางที่ 4 ลักษณะทางคลินิกและการตรวจทางห้องปฏิบัติการในภาวะที่มีเม็ดเลือดแตกในและนอกหลอดเลือด

	Intravascular hemolysis	Extravascular hemolysis
ประวัติ		
สีของปัสสาวะ	Dark urine	สีเข้ม
การตรวจร่างกาย		
Splenomegaly	Absent	Present
Laboratory Investigation		
Haptoglobin	Decreased/absent	Mild decreased
Urine hemosiderin	Positive (in chronic hemolysis)	Negative
Urine hemoglobin	Positive	Negative
Peripheral blood smear	Schistocytes, fragmented red cells	Spherocytes

ตารางที่ 5 สาเหตุของเม็ดเลือดแดงแตกง่ายในหลอดเลือดและนอกหลอดเลือด

Intravascular hemolysis	Extravascular hemolysis
Intracorpuscular defect	
Enzymopathy เช่น G6PD deficiency anemia	Membranopathies เช่น hereditary spherocytosis Hemoglobinopathies
Extracorpuscular defect	
Microangiopathic hemolytic anemia (MAHA) Physical/mechanical trauma Paroxysmal nocturnal hemoglobinuria Thrombotic thrombocytopenic purpura/hemolytic uremic syndrome Acute hemolytic transfusion reaction Clostridial sepsis, malarial infection Disseminated intravascular coagulation	Immune-associated hemolysis · Autoimmune disease · Infection (mycoplasma infection) · Drug-induced immune hemolysis · Idiopathic

2. ขนาดของเม็ดเลือด แบ่งได้เป็น 3 กลุ่มคือ

- Microcytic anemia มีค่า MCV ต่ำกว่า 80 fL เกิดจากการสร้าง Hb ผิดปกติ สาเหตุแสดงในตารางที่ 6 แนวทางในการวินิจฉัยแสดงในรูปที่ 1
- Normocytic anemia มีค่า MCV 80-100 fL แบ่งเป็น 2 กลุ่ม คือ มีการตอบสนองของไขกระดูก คือมีการเพิ่มขึ้นของ reticulocyte count และการทำงานของไขกระดูกลดลง

สาเหตุของ normocytic anemia แสดงในตารางที่ 6 แนวทางในการวินิจฉัยแสดงในรูปที่ 2

- Macrocytic anemia มีค่า MCV มากกว่า 100 fL แต่ในประชากรทั่วไปพบมี MCV มากกว่า 100 fL ได้ร้อยละ 3 โดยไม่มีความผิดปกติ ซึ่งมักมีค่า MCV 100-110 fL

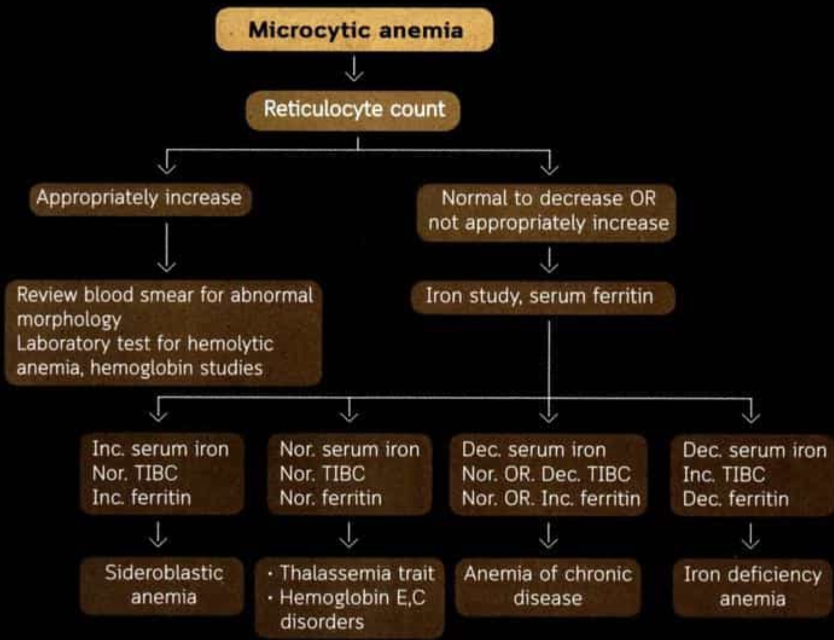
Macrocytic anemia แบ่งเป็น 2 กลุ่ม อาศัยการดู blood smear คือ megaloblastic anemia จะพบ hypersegmented neutrophil และ macroovalocyte RBC ถ้าไม่พบจะเป็นกลุ่ม nonmegaloblastic macrocytic anemia ซึ่งจะพบค่า MCV 100-110 fL และไม่เกิน 120 fL แต่ต้องแยกกับภาวะ reticulocytosis โดยการตรวจ reticulocyte count สาเหตุที่พบบ่อยของ macrocytic anemia แสดงในตารางที่ 6 แนวทางในการวินิจฉัยแสดงในรูปที่ 3

ตารางที่ 6 สาเหตุของภาวะซีดที่พบบ่อยแบ่งตามขนาดของเม็ดเลือดแดง

Anemia			
Microcytic	Normocytic	Macrocytic	
		Megaloblastic	Nonmegaloblastic
· Disorder of iron metabolism ได้แก่ iron deficiency, anemia of chronic disease	· Associated with appropriately increased erythrocyte production ได้แก่ posthemorrhagic anemia, hemolytic anemia	· Vitamin B12 deficiency ได้แก่ dietary deficiency, pernicious anemia, gastric surgery, previous ileal resection, Chronic pancreatic disease	· Hemolysis/hemorrhage ได้แก่ hemolytic anemia/reticulocytosis, posthemorrhagic anemia
· Disorder of globin synthesis ได้แก่ α and β-thalassemia, hemoglobinopathies	· Impaired marrow response ได้แก่ bone marrow disease, secondary to underlying disease (renal insufficiency, liver disease, endocrine deficiency, chronic disease), protein-calorie malnutrition	· Folate deficiency anemia ได้แก่ dietary deficiency, increase requirement (pregnacy, chronic hemolytic anemia), alcoholism, drug-induced folate deficiency, extensive jejunal resection	· Bone marrow disease ได้แก่ aplastic anemia, myelodysplastic syndrome
· Sideroblastic anemia ได้แก่ hereditary sideroblastic anemia, acquired sideroblastic anemia, refractory anemia with ringed sideroblasts		· Drug and toxin-induced disorders of DNA synthesis ได้แก่ folate antagonists (methotrexate), purine antagonists (6-mercaptopurine), pyrimidine antagonists, zidovudine, trimethoprim	· Others ได้แก่alcoholism, liver disease, hypothyroidism, spurious macrocytosis e.g. paraproteinemia, inflammation
· Lead intoxication			·

Microcytic anemia

- Disorder of iron metabolism
  - Iron deficiency anemia
  - Anemia of chronic disease
- Disorder of globin synthesis
  - alpha and beta-thalassemia
  - Hemoglobinopathies
- Sideroblastic anemia
  - Hereditary sideroblastic anemia
  - Acquired sideroblastic anemia
  - Refractory anemia with ringed sideroblasts
- Lead intoxication

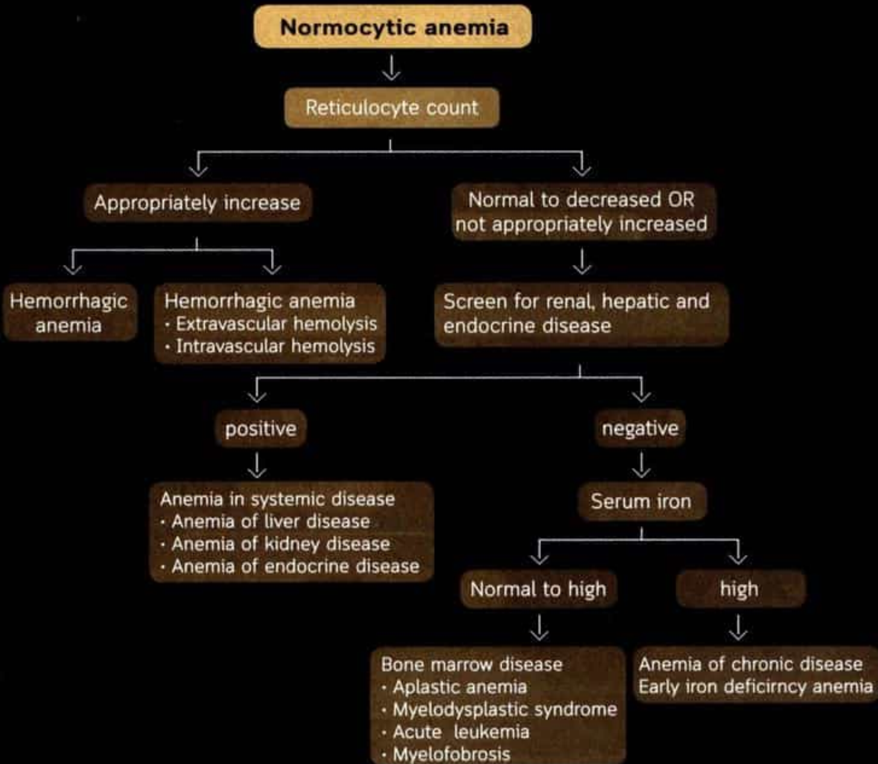


Inc.= increased Nor. = normal, Dec. = decreased

รูปที่ 1 แนวทางการวินิจฉัย microcytic anemia

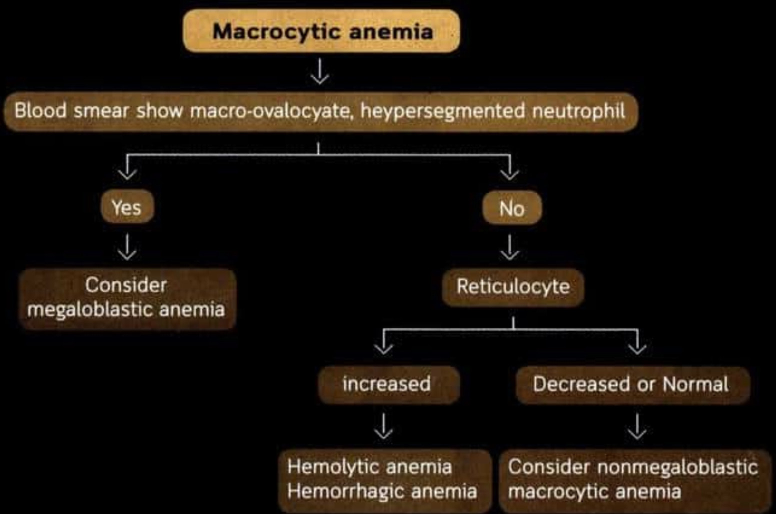
Normocytic anemia

- Anemia associated with appropriately increased erythrocyte production
  - Posthemorrhagic anemia
  - Hemolytic anemia
- Anemia with impaired marrow response
  - Bone marrow disease
  - Aplastic anemia, leukemia, myelodysplastic syndrome, bone marrow infiltrative disorders, red cell aplasia
  - Anemia secondary to underlying disease
  - Anemia of renal insufficiency
  - Anemia of liver disease
  - Anemia of endocrine deficiency
  - Anemia of chronic disease
  - Protein-calorie malnutrition



รูปที่ 2 แนวทางการวินิจฉัย normocytic anemia

Megaloblastic anemia	Nonmegaloblastic macrocytic anemia
• Vitamin B12 deficiency anemia • Dietary deficiency • Pernicious anemia • Gastric surgery, previous ileal resection • Chronic pancreatic disease • Folate deficiency anemia • Dietary deficiency • Increased hemolysis e.g. pregnancy, chronic hemolytic anemia • Alcoholism • Drug-induced folate deficiency • Extensive jejunal resection • Drug-and toxin-induced disorders of DNA synthesis • Folate antagonists e.g. methotrexate • Purine antagonists e.g. 6-mercaptopurine • Pyrimidine antagonists • Zidovudine • Trimethoprim	• Hemolytic anemia/reticulocytosis • Posthemorrhagic anemia • Alcoholism • Liver disease • Myelodysplastic syndrome • Myelophthisic anemia • Aplastic anemia • Hypothyroidism • Spurious macrocytosis e.g. paraproteinemia, inflammation



รูปที่ 3 แนวทางในการวินิจฉัย macrocytic anemia

โดยสรุป การหาสาเหตุของภาวะซีดจำเป็นต้องใช้ข้อมูลจากประวัติ การตรวจร่างกาย และการตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติมร่วมกัน การมีทักษะการแปลผลการตรวจพื้นฐาน เช่น CBC และการดูสเมียร์เลือดมีส่วนสำคัญอย่างมาก ในการให้การวินิจฉัยรวมทั้งการรักษาเบื้องต้น กรณีที่แพทย์ผู้ดูแลไม่สามารถให้การวินิจฉัยสาเหตุของภาวะซีดได้ แม้ว่าได้ตรวจหาสาเหตุตามที่กล่าวไปแล้วนั้น แพทย์ควรให้การรักษาเบื้องต้น เช่น การให้เลือดสำหรับผู้ป่วยที่มีภาวะซีดรุนแรง และส่งต่อให้กับแพทย์ผู้เชี่ยวชาญเพื่อหาสาเหตุต่อไป

เอกสารอ้างอิง

1. World Health Organization [Internet]. Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity [cited 2016 Jun 22]. Available from: http://www.who.int/vmnis/indicators/haemoglobin.pdf
2. Kaferle J, Strzoda CE. Evaluation of macrocytosis. Am Fam Physician 2009; 79:203-8.
3. Van Vranken M. Evaluation of microcytosis. Am Fam Physician 2010; 82:1117-22. Erratum in: Am Fam Physician 2011; 83:792.
4. Brill JR, Baumgardner DJ. Normocytic anemia. Am Fam Physician 2000; 62:2255-64.
5. Adewoyin AS, Nwogoh B. Peripheral blood film-a review. Ann Ib Postgrad Med. 2014; 12:71-9.

9. ดีซ่าน Jaundice

วัชรศักดิ์ โชติยะปุตตะ

คำจำกัดความ [1]

ดีซ่าน คืออาการแสดงทางคลินิกที่ตรวจพบผิวหนัง เปลือกตาขาว และเยื่อบุในบริเวณที่ต่าง ๆ ของร่างกายมีสีเหลืองจากการที่มีปริมาณสารบิลิรูบิน (bilirubin) ในร่างกายมากกว่าปกติและไปสะสมในเนื้อเยื่อต่าง ๆ จะตรวจพบดีซ่านในผู้ป่วยที่มีระดับบิลิรูบินในเลือดสูงเกิน 3 มก./ดล. ผู้ป่วยที่ผิวหนังมีสีเหลืองซึ่งสงสัยว่าอาจเกิดจากดีซ่านแพทย์ต้องวินิจฉัยแยกดีซ่านจากภาวะ hypercarotenemia ซึ่งเกิดจากการรับประทานผักหรือผลไม้ที่มี beta-carotene เป็นส่วนประกอบจำนวนมากเป็นเวลานาน ทำให้มี beta-carotene สะสมอยู่ในชั้นผิวหนังบริเวณฝ่ามือ ฝ่าเท้าและใบหน้าโดยเฉพาะบริเวณหน้าผาก และร่องจมูก แต่จะตรวจไม่พบตาเหลืองและระดับบิลิรูบินในเลือดอยู่ในเกณฑ์ปกติ

การจำแนกชนิดของดีซ่าน [1,2]

แบ่งเป็น 2 ชนิดตามชนิดของบิลิรูบินที่สูงในเลือด คือ

1. Indirect (unconjugated) hyperbilirubinemia หมายถึง ภาวะบิลิรูบินในเลือดสูงในที่เป็นชนิด unconjugated ปริมาณมากกว่าร้อยละ 80-85 ของระดับบิลิรูบินรวม
2. Direct (conjugated) hyperbilirubinemia หมายถึง ภาวะบิลิรูบินในเลือดสูงที่เป็นชนิด conjugated ปริมาณมากกว่าร้อยละ 50 ของระดับบิลิรูบินรวม

สาเหตุของดีซ่าน

สาเหตุของ indirect hyperbilirubinemia

1. การเพิ่มของปริมาณบิลิรูบิน ชนิด unconjugated จนเกินความสามารถของเซลล์ตับในกระบวนการ conjugation

ได้แก่ โรคที่มีการทำลายเม็ดเลือดแดง เช่น thalassemia, hereditary spherocytosis และ glucose-6-phosphate dehydrogenase (G-6-PD) deficiency เป็นต้น หรือมีการดูดซับก้อนเลือดที่คั่งในอวัยวะต่าง ๆ ในร่างกาย ในผู้ป่วยที่มีภาวะเม็ดเลือดแดงแตกผิดปกติ เช่น thalassemia, spherocytosis และ sickle-cell anemia อาจตรวจพบเม็ดเลือดแดงมีรูปร่างผิดปกติในสเมียร์เลือด ระดับ lactate dehydrogenase (LDH) ในเลือดสูงขึ้นและ haptoglobin ต่ำลง โดยที่บิลิรูบินมักสูงไม่เกิน 5 มก./ดล.

2. ความสามารถของเซลล์ตับในกระบวนการ conjugation ลดลง

- **Gilbert syndrome** เป็นโรคพันธุกรรมที่มีความผิดปกติในกระบวนการ glucuronidation ของบิลิรูบินในเซลล์ตับ เป็นโรคที่พบบ่อยที่สุดในกลุ่มนี้และมีความชุกร้อยละ 3-7 ในประชากรทั่วไป เมื่ออดอาหารเป็นเวลานาน ๆ ผู้ป่วยจะมีตาเหลืองโดยไม่มีอาการผิดปกติอื่น ๆ และมักตรวจพบระดับบิลิรูบินในเลือดสูงประมาณ 2-3 เท่าของค่าปกติ โรคนี้ไม่มีผลต่ออายุขัยของผู้ป่วย นอกจากนี้ยาบางชนิด ได้แก่ rifampicin มีผลรบกวนการนำบิลิรูบินเข้าสู่เซลล์ตับ ทำให้อาการแสดงดีซ่านเด่นชัดขึ้น
- **Crigler-Najjar syndrome** ชนิดที่ 1 และ 2 เป็นโรคพันธุกรรมที่มีความผิดปกติในกระบวนการ glucuronidation ของบิลิรูบินในเซลล์ตับ Crigler-Najjar syndrome ชนิดที่ 1 พบน้อย เกิดจากการที่เซลล์ตับมีการขาดหายไปของเอนไซม์ UGT-1 ทั้งหมด ทำให้ผู้ป่วยเกิดดีซ่านตั้งแต่แรกคลอดและเสียชีวิตในขวบปีแรก ขณะที่ Crigler-Najjar syndrome ชนิดที่ 2 พบบ่อยกว่าชนิดที่ 1 มีความรุนแรงน้อยกว่าเนื่องจากเอนไซม์ UGT-1 ทำงานบางส่วน ผู้ป่วยมีอายุขัยเหมือนคนปกติทั่วไป

สาเหตุของ direct hyperbilirubinemia

เกิดจากโรคที่มีการรบกวนการขับบิลิรูบินชนิด conjugated ออกจากเซลล์ตับและท่อทางเดินน้ำดี มักตรวจพบความผิดปกติของเอนไซม์บ่งชี้การทำงานของตับชนิดอื่น ๆ ร่วมด้วย

1. Hepatocellular jaundice เกิดจากเซลล์ตับถูกทำลาย ทำให้การขับบิลิรูบินชนิด conjugated จากเซลล์ตับออกไปยังท่อทางเดินน้ำดีลดลง รวมทั้งความสามารถของ conjugation ลดลงจากการที่เซลล์ตับถูกรบกวน โดยมีสาเหตุที่พบบ่อย ได้แก่

1.1 โรคตับอักเสบจากการติดเชื้อชนิดต่าง ๆ โดยเฉพาะเชื้อไวรัสตับอักเสบ เช่น hepatitis virus ชนิด A, B และ C, herpes simplex และ cytomegalovirus เป็นต้น

1.2 การดื่มแอลกอฮอล์ปริมาณมากและเป็นเวลานาน

1.3 ยารักษาโรคต่าง ๆ รวมทั้งยาสมุนไพร

1.4 อื่น ๆ ได้แก่ circulatory failure, Wilson disease, autoimmune hepatitis, Budd-Chiari syndrome, acute fatty liver of pregnancy และ Reye syndrome เป็นต้น

2. Cholestatic jaundice เป็นผลจากบิลิรูบินชนิด conjugated ไม่สามารถลงสู่ลำไส้ได้ตามปกติ

2.1 Intrahepatic cholestasis เกิดจากความผิดปกติในการขับบิลิรูบินออกจากเซลล์ตับลงสู่ท่อน้ำดีขนาดเล็กภายในตับ ได้แก่ drug-induced hepatitis, systemic infection, hepatic congestion due to right heart failure, thyrotoxicosis, primary biliary cirrhosis และ intrahepatic cholestasis of pregnancy เป็นต้น

2.2 Extrahepatic cholestasis หรือ obstructive jaundice เกิดจากการอุดกั้นของทางเดินน้ำดีภายนอกตับ สาเหตุที่พบบ่อยคือ common bile duct stone, cholangiocarcinoma, pancreatic cancer, bile duct obstruction due to chronic pancreatitis, post-operative bile duct stricture เป็นต้น

3. โรคทางพันธุกรรมของ direct hyperbilirubinemia ความผิดปกติทางพันธุกรรมที่มีความผิดปกติของเซลล์ตับในการขับบิลิรูบินชนิด conjugated ลงสู่ทางเดินน้ำดี ได้แก่ Dubin-Johnson syndrome และ Rotor syndrome ผู้ป่วยกลุ่มนี้มีดีซ่าน แต่ไม่มีอาการทางคลินิกอื่น และไม่มีผลต่ออายุขัย

แนวทางการวินิจฉัยและสืบค้นเพิ่มเติม[3-6]

สาเหตุของดีซ่าน มีค่อนข้างมาก แต่สาเหตุที่พบบ่อยในเวชปฏิบัติสามารถแบ่งได้เป็น hemolytic jaundice, hepatocellular jaundice และ cholestatic jaundice (extrahepatic “obstructive” jaundice และ intrahepatic cholestasis)

1. การซักประวัติและตรวจร่างกายเพื่อบอกชนิดของดีซ่าน

Hemolytic jaundice ผู้ป่วยมักมีอาการอ่อนเพลีย เหนื่อยง่ายจากภาวะโลหิตจาง ปัสสาวะมักมีสีปกติ เนื่องจากบิลิรูบินที่เพิ่มมากขึ้นเป็นชนิด unconjugated ซึ่งไม่ถูกขับออกทางปัสสาวะ ในกรณีที่เกิด intravascular hemolysis อาจมีปัสสาวะสีน้ำล้างเนื้อหรือสีน้ำปลาได้ ซึ่งเกิดจาก hemoglobinuria อุจจาระสีปกติ ตรวจร่างกายพบภาวะซีดและมีดีซ่านเพียงเล็กน้อย อาจตรวจพบตับหรือม้ามโตได้ในผู้ป่วยที่มีโรคเลือดชนิดที่ทำให้เกิด extravascular hemolysis

Hepatocellular jaundice ผู้ป่วยมีอาการอ่อนเพลีย เบื่ออาหาร คลื่นไส้ อาเจียนเป็นอาการเด่น ปัสสาวะสีเหลืองเข้มหรือสีน้ำตาลและมีฟองสีเหลือง ซึ่งเกิดจาก urine bile หรือบิลิรูบินชนิด conjugated ที่กรองผ่านไตลงมาในปัสสาวะ อุจจาระมีสีปกติ เนื่องจากน้ำดียังสามารถขับลงสู่ทางเดินอาหารได้ ตรวจร่างกายอาจพบดีซ่านเพียงเล็กน้อยหรือชัดเจนในผู้ป่วยบางราย อาจตรวจพบตับโต นุ่มและกดเจ็บ ผู้ป่วยที่มีตับอักเสบรุนแรงอาจมีอาการทางคลินิกของตับวาย ได้แก่ alteration of consciousness, leg edema, ascites, และ asterixis นอกจากนี้ยังสามารถตรวจพบม้ามโตหรืออาการแสดงอื่น ๆ ของตับแข็งในผู้ป่วยบางราย

Cholestatic jaundice ผู้ป่วยมีดีซ่านเป็นลักษณะเด่นทางคลินิกและอาจมีอาการคันซึ่งเกิดจากการคั่งของเกลือน้ำดีในร่างกาย ปัสสาวะมีสีเหลืองเข้มมากหรือสีน้ำตาลเนื่องจากบิลิรูบินชนิด conjugated ที่ถูกขับออกมามากขึ้นในปัสสาวะ ผู้ป่วยบางรายอาจมีอุจจาระสีซีดขาวหรือเทา เนื่องจากการอุดตันท่อทางเดินน้ำดีทำให้ไม่มีบิลิรูบินถูกขับลงสู่ลำไส้เพื่อถูกเปลี่ยนเป็น stercobilinogen ตรวจร่างกายพบดีซ่านที่มีระดับความรุนแรงต่าง ๆ อาจพบรอยเกาตามตัวเพราะอาการคัน ตับโตในผู้ป่วยบางรายและอาจคลำพบถุงน้ำดีมีขนาดใหญ่เรียกว่า Couvoisier sign พบในผู้ป่วยที่มี bile duct obstruction ในระดับต่ำกว่า cystic duct ซึ่งมักเกิดจากมะเร็งท่อทางเดินน้ำดีส่วนปลายหรือมะเร็งตับอ่อน

2. การซักประวัติและตรวจร่างกายเพื่อหาสาเหตุของดีซ่าน

Hemolytic jaundice ระยะเวลาที่เกิดดีซ่านร่วมกับภาวะโลหิตจางสามารถช่วยบ่งชี้สาเหตุได้ เช่น G-6-PD deficiency, hemoglobin H disease และ hereditary spherocytosis มักมีประวัติการซีดลงในระยะเวลาเป็นวัน ในขณะที่ autoimmune hemolytic anemia มักซีดลงในระยะเวลาเป็นสัปดาห์ ตรวจไม่พบม้ามโตใน G-6-PD deficiency แต่จะพบตับม้ามโตใน thalassemia และ hereditary spherocytosis

Hepatocellular jaundice ผู้ป่วยที่มีภาวะตับอักเสบเฉียบพลันจากสาเหตุต่าง ๆ มักมีประวัติไข้ต่ำ ๆ ปวดเมื่อย อ่อนเพลีย เบื่ออาหาร นำมาก่อนเป็นเวลานาน 3-7 วัน จึงจะตรวจพบดีซ่านเมื่อไข้ลดลงแล้ว ตรวจร่างกายมักพบตับโตและกดเจ็บเล็กน้อย ตับอักเสบจากการดื่มแอลกอฮอล์มานานจะทำให้ผู้ป่วยมีดีซ่านและอาจมีไข้สูงในรายที่มีตับอักเสบรุนแรง โดยมักตรวจร่างกายพบตับโตร่วมกับอาการแสดงอื่น ๆ ของตับแข็ง ควรสงสัยตับอักเสบจากยาหรือสมุนไพรหากผู้ป่วยมีประวัติใช้ยาหรือสมุนไพรในช่วงเวลา 2-3 เดือนก่อนตรวจพบตับอักเสบ การตรวจร่างกายอาจพบเพียงตับโต สำหรับผู้ป่วยที่แพ้ยาแบบ hypersensitivity reaction โดยมีอาการไข้ ผื่น

ตับม้ามโต ต่อมน้ำเหลืองโตร่วมด้วย มักพบสาเหตุจากยาปฏิชีวนะและยากันชัก ผู้ป่วย Wilson disease มักมีอาการแสดงตั้งแต่วัยเด็กจนถึงวัยรุ่นและอาจตรวจพบ Kayser-Fleischer ring ที่ตา ผู้ป่วย autoimmune hepatitis มักเป็นเพศหญิงและอาจพบอาการแสดงอื่น ๆ ของตับแข็ง

Cholestatic jaundice ระดับความรุนแรงของดีซ่านและอาการคันไม่ช่วยในการวินิจฉัยแยกกลุ่มโรค intrahepatic cholestasis ออกจาก obstructive jaundice แต่หากมีอาการปวดท้องแบบ biliary colic และพบดีซ่านร่วมด้วยในขณะนั้น บ่งชี้ถึง obstructive jaundice ที่มีสาเหตุจากนิ่วอุดตันท่อน้ำดี ดีซ่านที่ตรวจพบถุงน้ำดีโตจากการคลำจะบ่งชี้ถึง obstructive jaundice จากเนื้องอกกดเบียดท่อทางเดินน้ำดี ซึ่งผู้ป่วยมักมีประวัติเบื่ออาหาร น้ำหนักลด ท้องมาน และอาจตรวจพบตับโตและต่อมน้ำเหลืองบริเวณเหนือกระดูกไหปลาร้าโต ผู้ป่วยดีซ่านจากสาเหตุกลุ่ม intrahepatic cholestasis อาจมีประวัติการใช้ยาชนิดต่าง ๆ ไข้จากการติดเชื้อ หรือการไหลเวียนเลือดล้มเหลว เป็นต้น

โรคทางพันธุกรรมที่มีความผิดปกติในเมแทบอลิซึมของบิลิรูบิน ผู้ป่วยมักมีประวัติดีซ่านมานานหรือเป็น ๆ หาย ๆ โดยที่ไม่มีอาการร่วมอื่น ผู้ป่วย Gilbert syndrome มักให้ประวัติการเกิดดีซ่านชัดเจน ที่สัมพันธ์กับการอดอาหาร การออกกำลังกายอย่างหนัก ไข้ หรือประจำเดือน

การตรวจร่างกาย อาจพบดีซ่านเพียงเล็กน้อยโดยไม่พบความผิดปกติอื่น ผู้ป่วย Crigler-Najjar syndrome type II มีอาการคล้ายคลึงกับ Gilbert disease แต่มีดีซ่านอย่างชัดเจนต่อเนื่องมานาน ผู้ป่วยในกลุ่ม direct hyperbilirubinemia ได้แก่ Dubin-Johnson syndrome และ Rotor syndrome มีลักษณะทางคลินิกที่คล้ายคลึงกัน แต่การตรวจชิ้นเนื้อตับใน Dubin Johnson syndrome จะพบเนื้อตับมีสีดำจากการสะสมของ bile pigment

3. การตรวจสืบค้นทางห้องปฏิบัติการ

Complete blood count (CBC) ช่วยในการวินิจฉัยและบอกสาเหตุของภาวะการทำลายเม็ดเลือดแดงได้ เช่น thalassemia, G-6-PD deficiency และ hereditary spherocytosis นอกจากนี้ อาจพบความผิดปกติทางโลหิตวิทยาที่ช่วยบ่งชี้สาเหตุของดีซ่าน เช่น pancytopenia จากภาวะ hypersplenism ในผู้ป่วยตับแข็ง

การตรวจปัสสาวะ การตรวจพบน้ำดีในปัสสาวะ (urine bile) ทางห้องปฏิบัติการหรือการตรวจข้างเตียงโดยการเขย่าและพบฟองปัสสาวะมีสีเหลือง ช่วยบ่งว่ามีบิลิรูบินชนิด conjugated ถูกขับออกทางปัสสาวะมากขึ้น พบในผู้ป่วย hepatocellular และ cholestatic jaundice

การตรวจอุจจาระ ผู้ป่วย cholestatic jaundice โดยเฉพาะ obstructive jaundice ที่เป็นมานาน มักพบอุจจาระซีดขาวหรือเทาคล้ายขี้เถ้า เนื่องจากบิลิรูบินชนิด conjugated ไม่ถูกขับลงสู่ลำไส้และเปลี่ยนเป็น stercobilinogen

การตรวจการทำงานของตับ (liver function test) เป็นการตรวจที่มีความสำคัญที่สุดในการวินิจฉัยแยกชนิดของดีซ่าน การตรวจการทำงานของตับ ประกอบด้วยการตรวจเลือดเพื่อวัดระดับของสารต่อไปนี้

- Total bilirubin และ conjugated bilirubin ภาวะปกติจะตรวจพบ unconjugated bilirubin มากกว่า 80-85% ของ total bilirubin
- Serum glutamic oxaloacetic transaminase (SGOT) หรือ aspartate aminotransferase (AST) และ serum glutamic pyruvic transaminase (SGPT) หรือ alanine aminotransferase (ALT) เป็นตัวบ่งชี้ว่าเซลล์ตับถูกทำลายมากน้อยเพียงใด มีระดับสูงขึ้นใน hepatocellular jaundice
- Alkaline phosphatase (ALP) สร้างจากเซลล์เยื่อบุทางเดินน้ำดีและเซลล์ตับ จึงถูกนำมาใช้เป็นตัวบ่งชี้โรคที่รบกวนการขับน้ำดีออกจากตับ แต่ ALP สามารถสร้างจากกระดูกและรกได้ด้วย
- Gamma-glutamyl transpeptidase (GGT) มีระดับสูงมากในโรคระบบทางเดินน้ำดี ช่วยยืนยันว่าการเพิ่มขึ้นของ ALP เกี่ยวข้องกับโรคตับและทางเดินน้ำดี แต่ระดับ GGT อาจสูงผิดปกติในผู้ป่วยที่กินยาปฏิชีวนะ ยาต้านวัณโรคและกลุ่มยากันชักหรือดื่มแอลกอฮอล์ซึ่งสารเหล่านี้กระตุ้นการสร้าง GGT เพิ่มมากขึ้นภายในตับ
- Albumin เป็นโปรตีนที่สร้างมาจากตับ มีค่าครึ่งชีวิตเฉลี่ย 21 วัน ในกรณีที่ระดับแอลบูมินในเลือดลดต่ำลงอาจเกิดจากตับอักเสบอย่างต่อเนื่องและรุนแรง ตับอักเสบเรื้อรังหรือภาวะตับแข็ง
- Globulin เป็นโปรตีนที่สร้างมาจาก lymphocyte มักสูงขึ้นในผู้ป่วยที่เกิดตับแข็งแล้ว เนื่องจากผู้ป่วยกลุ่มนี้มักมีแบคทีเรียและแอนติเจนต่าง ๆ จากลำไส้เล็ดลอดผ่านการไหลเวียนเลือดในช่องท้องเข้าไปกระตุ้นการสร้างโปรตีนชนิดนี้โดยเม็ดเลือดขาวทั่วร่างกาย
- Prothrombin time จะยาวนานผิดปกติในผู้ป่วยที่มีการทำลายเซลล์ตับอย่างรุนแรง โดยจะตรวจพบความผิดปกติดังกล่าว ก่อนที่จะมีการเปลี่ยนแปลงของปริมาณแอลบูมินในร่างกาย อย่างไรก็ตามผู้ป่วยที่มีปัญหา cholestatic jaundice เป็นเวลานานจนมี vitamin K deficiency จะตรวจพบ prothrombin time ผิดปกติได้เช่นเดียวกันซึ่งสามารถแก้ไขด้วยการให้ vitamin K ทดแทน

การแปลผล liver function test ในผู้ป่วยดีซ่าน

Hemolytic jaundice โดยทั่วไประดับ serum bilirubin มักสูงไม่เกิน 5 มก./ดล. โดยตรวจพบเป็นชนิด unconjugated bilirubin มากกว่า 80-85%, AST มักสูงเล็กน้อย เพราะ AST พบได้ในเม็ดเลือดแดง ขณะที่ระดับเอนไซม์ตับชนิดอื่น ๆ มักปกติ ผู้ป่วยที่มีสาเหตุจาก G-6-PD deficiency ซึ่งเกิดเม็ดเลือดแดงแตกอย่างรุนแรงและรวดเร็วจะพบ bilirubin, AST และ ALT สูงมาก ๆ ชั่วคราวได้

Hepatocellular jaundice ระดับ serum bilirubinอาจสูงถึง 40-50 มก./ดล.ได้ โดยเป็นชนิด conjugated bilirubin มากกว่า 50% ร่วมกับการตรวจพบ AST และ ALT สูงมากกว่า 5-10 เท่าของค่าปกติขึ้นไป ในขณะที่ ALP มักปกติหรือสูงไม่เกิน 3 เท่าของค่าปกติ ในผู้ป่วยที่เกิดตับอักเสบรุนแรงอาจตรวจพบ prothrombin time ยาวนานผิดปกติหรือระดับalbuminต่ำกว่าปกติ

Cholestatic jaundice ผู้ป่วย obstructive jaundice มักตรวจพบระดับ serum bilirubin สูงไม่เกิน 25-30 มก./ดล. แต่ในกลุ่มโรคที่ทำให้เกิด intrahepatic cholestasis สามารถตรวจพบระดับbilirubin สูงได้ไม่จำกัดและอาจถึง 40-50 มก./ดล. โดยเป็นชนิด conjugated bilirubin มากกว่า 50% ลักษณะที่สำคัญของ cholestatic jaundice คือพบ ALP สูงมากกว่า 3 เท่าของค่าปกติร่วมกับมี GGT สูงขึ้น แต่ในบางรายของ intrahepatic cholestasis อาจมี ALP ปกติได้ ผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของเซลล์ตับในการขับน้ำดีลงสู่ท่อน้ำดี อาจพบเพียง AST และ ALT อยู่ในเกณฑ์ปกติหรือสูงไม่เกิน 3 เท่าของค่าปกติ prothrombin time อาจยาวนานขึ้นได้จากการขาด vitamin K

โรคทางพันธุกรรมที่มีความผิดปกติในเมแทบอลิซึมของบิลิรูบิน ระดับ serum bilirubin สูงไม่มาก โดยเป็นชนิด unconjugated หรือ conjugated bilirubin ก็ได้แล้วแต่ชนิดของโรค แต่จะมี AST, ALT, ALP, GGT, albumin และ prothrombin time ปกติทั้งหมด

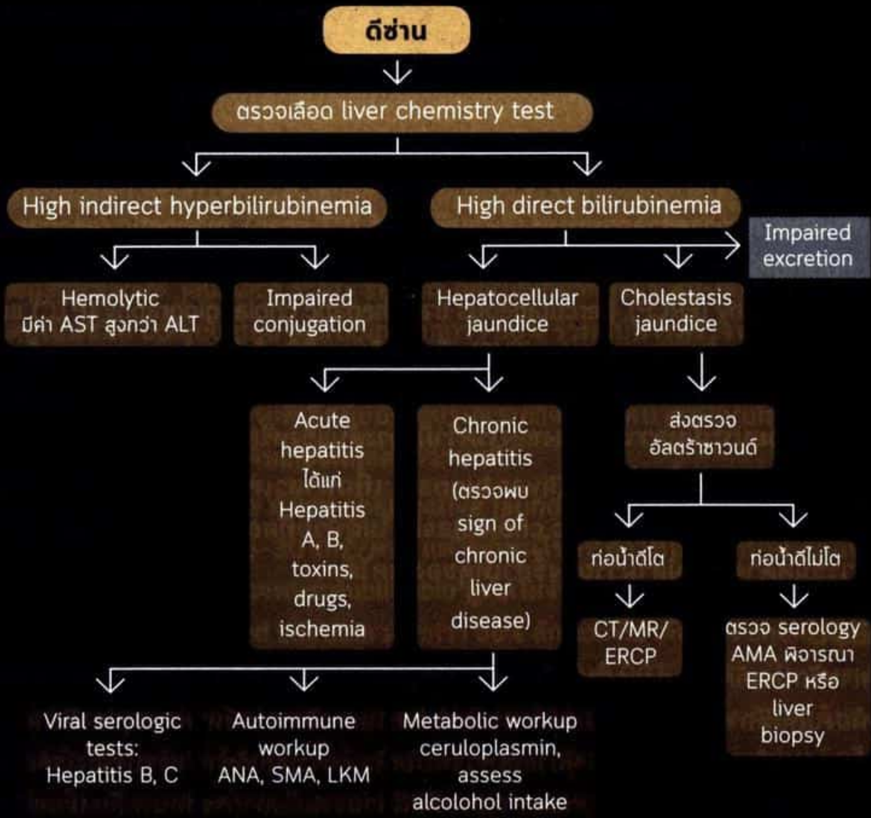
4. การตรวจอื่น ๆ ทางซีโรโลยี (serology) กรณีที่สงสัยโรคตับอักเสบเฉียบพลันจากการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบชนิดเอหรือบี ควรส่งตรวจ serum anti-HAV IgM และ HBsAg ร่วมกับ anti-HBc IgM ตามลำดับ กรณีที่สงสัย autoimmune hepatitis ควรตรวจ antinuclear antibody (ANA) และ smooth muscle antibody (SMA) กรณีที่สงสัย primary biliary cirrhosis ควรตรวจ antimitochondrial antibody (AMA) กรณีที่สงสัย Wilson disease ควรตรวจระดับ serum ceruloplasmin เพื่อช่วยในการวินิจฉัยโรค

5. การตรวจภาพรังสี (imaging study) สำหรับ cholestatic jaundice จะช่วยในการวินิจฉัยแยกสาเหตุระหว่าง extrahepatic (obstructive) jaundice และ intrahepatic cholestasis ได้ดีที่สุดโดยพบมีการขยายตัวของท่อทางน้ำดีในส่วนที่เหนือกว่าตำแหน่งที่อุดตันในผู้ป่วยกลุ่ม obstructive jaundice การตรวจภาพรังสีเบื้องต้นที่สะดวกปลอดภัยและราคาถูกคืออัลตราซาวนด์ (ultrasound) ผู้ป่วยบางรายจำเป็นต้องตรวจเพิ่มเติมด้วย การตรวจภาพถ่ายรังสีคอมพิวเตอร์ (CT scan), magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP), endoscopic retrograde cholangiopan creatography (ERCP), percutaneous transhepatic cholangiography (PTC) และ endoscopic ultrasonography (EUS) เพื่อช่วยในการวินิจฉัยโรคและวางแผนการรักษาต่อไป การตรวจภาพรังสีไม่ช่วยในการวินิจฉัยหาสาเหตุของ hepatocellular jaundice แต่อาจช่วยประเมินความรุนแรงของโรคว่ามีภาวะตับแข็งหรือไม่

6. การเจาะตรวจชิ้นเนื้อตับ (liver biopsy) เพื่อหาสาเหตุของ hepatocellular jaundice และ intrahepatic cholestasis ในผู้ป่วยที่ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการชนิดต่าง ๆ ไม่สามารถบ่งชี้สาเหตุของโรคได้

สรุป

การซักประวัติและตรวจร่างกายเพื่อรวบรวมข้อมูลทางคลินิกร่วมกับการตรวจทางห้องปฏิบัติการเบื้องต้นบางอย่าง สามารถช่วยในการวิเคราะห์หาสาเหตุของดีซ่านในผู้ป่วยส่วนใหญ่ ตัวอย่างเช่น ผู้ป่วยที่ตรวจพบโลหิตจางร่วมกับดีซ่าน อาจบ่งชี้ถึงโรคเลือดที่ทำให้เกิด hemolytic jaundice ผู้ป่วยที่มีดีซ่านร่วมกับอาการอ่อนเพลีย ปวดเมื่อยตามตัว ไข้ต่ำ ๆ อาจบ่งชี้ถึง hepatocellular jaundice จากการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบ แอลกอฮอลล์ ยาหรือสารบางชนิด ผู้ป่วยดีซ่านที่มีอาการปวดท้อง ไข้ หรือมีประวัติผ่าตัดท่อน้ำดีมาก่อน อาจบ่งชี้ว่ามีการอุดตันของทางเดินน้ำดีทำให้เกิด obstructive jaundice ข้อมูลเหล่านี้จะช่วยชี้นำว่าปัญหาดีซ่านในผู้ป่วยรายนั้นน่าจะเกิดจากสาเหตุใด ซึ่งจะนำไปสู่การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติมเพื่อวางแผนการรักษาต่อไป ดังแสดงในรูปที่ 1



รูปที่ 1 **แนวทางการวินิจฉัยหาสาเหตุของดีซ่าน**

เอกสารอ้างอิง

1. Elias E. Jaundice and cholestasis. In: Dooley JS, Lok AS, Burroughs AK, Heathcote EJ, editors. Sherlock's diseases of the liver and biliary system 12th edition. Oxford: Wiley-blackwell; 2011. p. 234-57.
2. Lidofsky SD. Jaundice. In: Felman M, Friedman LS, Brandt LJ, editors. Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease 10th edition. Philadelphis: Elsevier saunders; 2015. p. 336-48.
3. Pratt DS, Kaplan MM. Evaluation of abnormal liver-enzyme results in asymptomatic patients. N Engl J Med 2000; 342:1266-71.
4. Dufour DR, Lott JA, Nolte FS, Gretch DR, Koff RS, Seeff LB. Diagnosis and monitoring of hepatic injury. I. Performance characteristics of laboratory tests. Clin Chem 2000; 46:2027-49.
5. Dufour DR, Lott JA, Nolte FS, Gretch DR, Koff RS, Seeff LB. Diagnosis and monitoring of hepatic injury. II. Recommendations for use of laboratory tests in screening, diagnosis, and monitoring. Clin Chem 2000; 46:2050-68.
6. Green RM, Flamm S. AGA technical review on the evaluation of liver chemistry tests. Gastroenterology 2002; 123:1367-84.

10. บวม
Edema

ไกรวิพร เกียรติสุนทร

คำจำกัดความ

บวม (edema) คือภาวะที่มีการคั่งของสารน้ำใน interstitial space (interstitium) ทำให้มีการขยายขนาดของอวัยวะที่มีการบวม อาจมีลักษณะบวมกดบุ๋ม (pitting edema) หรือบวมกดไม่บุ๋ม (non-pitting edema) ตำแหน่งที่บวม แบ่งออกเป็น บวมทั่วไป (generalized edema) หรือบวมเฉพาะที่ (localized edema) ขึ้นกับสาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะบวม

กลไกการเกิด

ร่างกายมีสารน้ำนอกเซลล์ (extracellular fluid, ECF) ประมาณร้อยละ 20 ของน้ำหนักตัว แบ่งเป็นสารน้ำที่อยู่ใน หลอดเลือด (intravascular space) ร้อยละ 5 และในช่องว่างระหว่างเซลล์ (interstitium) ร้อยละ 15 ของน้ำหนักตัว การเคลื่อนของสารน้ำซึ่งมีส่วนประกอบหลักคือโซเดียมและน้ำจะแลกเปลี่ยนระหว่าง intravascular และ interstitial space ผ่าน capillary bed (รูปที่ 1) ปัจจัยสำคัญที่มีผลต่อการเคลื่อนของสารน้ำ คือ Starling's forces ดังแสดงในสมการ

$$J = k[(Pc-Pi)-\sigma(\pi c-\pi i)]$$

โดยที่ J = การเคลื่อนที่ของสารน้ำผ่านหลอดเลือดฝอย

k = สัมประสิทธิ์การกรองหรือการยอมให้สารน้ำผ่านผนังหลอดเลือดฝอย (capillary filtration coefficient)

Pc = hydrostatic pressure ภายในหลอดเลือดฝอย

Pi = hydrostatic pressure ใน interstitium

σ = reflection coefficient ของโปรตีนผ่านหลอดเลือดฝอย (มีค่า = 1 ในกรณีที่โปรตีนไม่สามารถผ่านออกนอกหลอดเลือดฝอย)

πc = oncotic pressure ภายในหลอดเลือดฝอย

πi = oncotic pressure ใน interstitium

ในส่วนต้นของ capillary bed ที่ได้รับเลือดมาจาก arteriole ผลลัพธ์ของแรงดันระหว่าง intravascular และ interstitial space ชนิด hydrostatic (Pc-Pi) จะมากกว่าแรงดัน oncotic (πc-πi) ทำให้มีแรงดันผลักสารน้ำออกมาใน interstitium เมื่อเลือดไหลผ่านหลอดเลือดฝอยไปทางด้าน venule แรงดัน hydrostatic ในหลอดเลือดฝอยจะค่อย ๆ ลดลงในขณะที่ความเข้มข้นของโปรตีนในหลอดเลือดฝอยเพิ่มขึ้นจากการที่สารน้ำถูกดันออกนอกหลอดเลือดฝอย เนื่องจากโปรตีนไม่สามารถรั่วผ่าน basement membrane ของหลอดเลือดฝอยได้ ดังนั้น แรงดัน oncotic ที่ส่วนปลายของหลอดเลือดฝอยจะมากกว่าแรงดัน hydrostatic ทำให้สารน้ำจาก interstitium ถูกดูดกลับเข้าไปในหลอดเลือดฝอย ภาวะสมดุลของแรงดันเหล่านี้ร่วมกับปัจจัยป้องกันการบวม ทำให้ในภาวะปกติจะไม่มีการบวม (รูปที่ 1) ปัจจัยป้องกันการบวม ได้แก่

1. ระบบน้ำเหลือง (lymphatic system) จะเพิ่มการไหลกลับของสารน้ำเข้าสู่ระบบไหลเวียนโลหิต

2. ความสามารถของเนื้อเยื่อในการรองรับสารน้ำ (tissue compliance) เมื่อมีสารน้ำที่รั่วออกมาใน interstitium ทำให้แรงดัน hydrostatic ใน interstitium เพิ่มขึ้นจึงทำให้ผลต่างของแรงดัน hydrostatic ระหว่าง intravascular space และ interstitium ลดลงตามสมการของ starling's force

3. โปรตีนใน interstitium จะถูกเจือจางโดยสารน้ำที่รั่วออกมาจาก capillary bed ทำให้แรงดัน oncotic ใน interstitium ลดลง

กลไกป้องกันเหล่านี้สามารถที่จะรองรับสารน้ำที่เกิดจากผลต่างของแรงดันที่ทำให้สารน้ำออกนอกหลอดเลือดฝอย (net filtration gradient) ได้ถึง 12-13 มม.ปรอท ดังนั้นภาวะบวมจะเกิดต่อเมื่อสารน้ำที่ออกมานอกหลอดเลือดฝอยมากเกินกว่ากลไกป้องกันเหล่านี้จะรับได้ เป็นผลให้มีสารน้ำคั่งใน interstitium

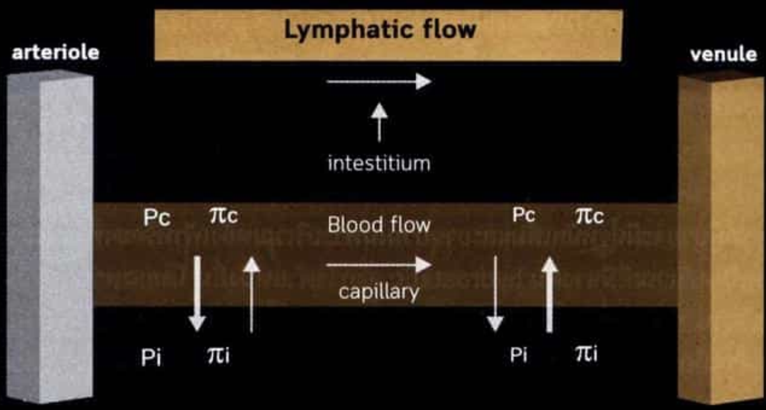
กลไกการเกิดการบวมมีดังนี้

1. การเพิ่มขึ้นของ intracapillary hydrostatic pressure เช่น renal failure, heart failure, deep vein thrombosis, venous insufficiency

2. การลดลงของ intracapillary oncotic pressure เช่น malnutrition, nephrotic syndrome, cirrhosis

3. การเพิ่มขึ้นของ interstitial oncotic pressure เช่น lymphatic obstruction

4. การเพิ่มขึ้นของ capillary filtration coefficient หรือ capillary permeability เช่น sepsis, anaphylaxis, cellulitis, erysipelas



รูปที่ 1 แสดงการควบคุมการแลกเปลี่ยนสารน้ำระหว่างหลอดเลือดฝอยและ interstitium ตาม Starling's law (Pc, intracapillary hydrostatic pressure; Pi, interstitial hydrostatic pressure; πc, intracapillary oncotic pressure; πi, interstitial oncotic pressure)

การจำแนกภาวะบวม แบ่งออกเป็น 2 กลุ่ม ได้แก่

1. ภาวะบวมเฉพาะที่ (Localized edema) เกิดจากการเปลี่ยนแปลงของ Starling's forces เฉพาะส่วนอวัยวะ ไม่เกี่ยวกับดุลโซเดียมของร่างกาย การบวมประเภทนี้สังเกตได้จากการขยายขนาดของอวัยวะหรือเนื้อเยื่อต่างกับส่วนข้างเคียง ถ้ามีอวัยวะ 2 ข้าง เช่น แขน ขา ก็จะมีขนาดต่างกับอีกข้างหนึ่ง สาเหตุได้แก่

1.1 การอุดกั้นของหลอดเลือดดำ (venous occlusion) ซึ่งอาจเกิดจาก

- ลิ่มเลือดอุดตันในหลอดเลือดดำ (deep vein thrombosis)
- เนื้องอก หรือ ต่อมน้ำเหลืองกดทับหลอดเลือดดำ เช่น superior vena cava syndrome
- ความผิดปกติของ venous valve ของ deep vein ทำให้เกิด chronic venous insufficiency ทำให้ขาบวมและอาจทำให้เกิดเส้นเลือดขอดที่ขา ซึ่งเกิดจาก collateral circulation ของ superficial vein

1.2 การอุดกั้นของระบบไหลเวียนน้ำเหลือง อาจเกิดจากเนื้องอกกดเบียดหรือการติดเชื้อปรสิต เช่น elephantiasis สารน้ำที่คั่งมักมีโปรตีนสูง เนื้อเยื่อบริเวณที่สารน้ำคั่งไม่ค่อยมีความยืดหยุ่น ทำให้พบลักษณะบวมแบบกดไม่บุ๋ม (non-pitting edema) รายที่มีอาการเรื้อรังจะพบลักษณะผิวหนังคล้ายผิวส้ม (peau d'orange) ได้

1.3 การอักเสบทำให้หลอดเลือดฝอยบริเวณนั้นมี permeability เพิ่มขึ้น โดยการอักเสบนั้นอาจเกิดจากการติดเชื้อ การบาดเจ็บ สารเคมี มักพบลักษณะแดง ร้อน ในตำแหน่งที่บวมร่วมด้วย

2. ภาวะบวมทั่วร่างกาย (Generalized edema) เกิดจากมีการคั่งของโซเดียมในร่างกายโดยทั่วไป จะตรวจพบอาการบวมเมื่อมีสารน้ำคั่งในร่างกายมากกว่า 2-3 ลิตรขึ้นไป ในระยะแรกผู้ป่วยจะมีน้ำหนักเพิ่มและอาจบวมเฉพาะบริเวณหลังเท้าหรือขาทั้งสองข้างก่อน เนื่องจากเป็นบริเวณที่มีแรงดัน hydrostatic สูงกว่าตำแหน่งอื่น โดยเฉพาะเวลายืนหรือนั่งห้อยขานาน ๆ ผู้ป่วยบางรายมีหนังตาบวม นิ้วที่ใส่แหวนรู้สึกคับ รู้สึกตัวตึงขึ้น ในรายที่เป็นมากอาจมีอาการบวมทั่วตัว (anasarca) บวมหน้าและแขนขา ท้องโตจาก ascites บางรายตรวจพบ pleural effusion หรือpulmonary edema ร่วมด้วย

ผู้ที่มี generalized edema ทุกรายจะมีสารน้ำใน extracellular compartment เพิ่มขึ้น โดยปริมาตรของพลาสมา (plasma volume) อาจเพิ่มขึ้น ปกติ หรือ ลดลงก็ได้ ขึ้นกับสาเหตุ (ตารางที่ 1) โดยภาพรวม กลไกที่ทำให้ร่างกายมีดุลของโซเดียมเกิน (salt retention) และมี generalized edema เกิดจากไตไม่สามารถขับโซเดียมได้เพียงพอ หรือมีภาวะที่ทำให้ไตมีการดูดกลับโซเดียมและน้ำเพิ่มขึ้น ได้แก่

1. โรคหรือภาวะที่ทำให้มี ineffective circulatory volume เช่น congestive heart failure, liver cirrhosisหรือ nephrotic syndrome ทำให้มีการกระตุ้นระบบประสาท sympathetic และ renin angiotensin aldosterone system (RAAS) และมีการหลั่งของ antidiuretic hormone (ADH) ไตจึงมีการดูดกลับโซเดียมและน้ำมากขึ้น

2. ความผิดปกติที่ไตเอง (primary renal dysfunction) อาจเป็นผลจาก

2.1 อัตราการกรองของไต (glomerular filtration rate) ลดลงและไม่สามารถขับโซเดียมและน้ำออกจากร่างกายได้ เช่น renal failure หรือ acute glomerulonephritis กลุ่มนี้มี effective circulatory volume เพิ่มขึ้น

2.2 การดูดกลับโซเดียมที่ renal tubule เพิ่มขึ้น จากการตอบสนองต่อ antinatriuretic peptide (ANP) ลดลง หรือมีการทำงานของ epithelial sodium channel (ENac) เพิ่มขึ้น

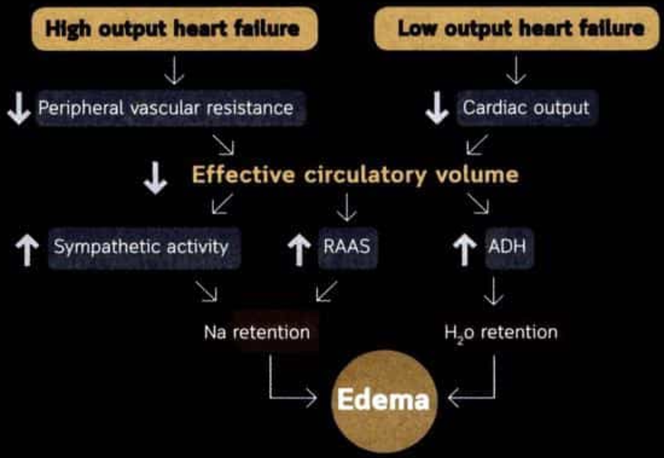
ตารางที่ 1 แสดงการเปลี่ยนแปลงของ fluid compartment ต่าง ๆ ในภาวะ volume depletion และ generalized edema จากสาเหตุต่าง ๆ

สาเหตุ	Extracellular fluid	Plasma volume	Effective blood volume	Cardiac output
Volume depleti on	↓	↓	↓	↓
Congestive heart failure	↑	↑	↓	↓
Liver cirrhosis	↑	↑	↓	↔↓
Nephrotic syndrome	↑	↑↔↓	↓	↑↔
Acute glomeulonephritis*	↑	↑	↑	↑
Renal failure*	↑	↑	↑	↑

* primary renal sodium retention; (↑ = เพิ่มขึ้น; ↔ ไม่เปลี่ยนแปลง; ↓ = ลดลง)

สาเหตุของ generalized edema ที่พบบ่อย ได้แก่

1. โรคหัวใจ เช่น high-หรือ low-output heart failure จากสาเหตุต่าง ๆ, pericardial disease, cor pulmonale ถึงแม้ว่า plasma volume ของผู้ป่วยกลุ่มนี้จะเพิ่มขึ้น แต่ปริมาณเลือดที่ถูกสูบฉีดออกจากหัวใจ (cardiac output) ลดลง จึงมี ineffective circulatory volume (รูปที่ 2)

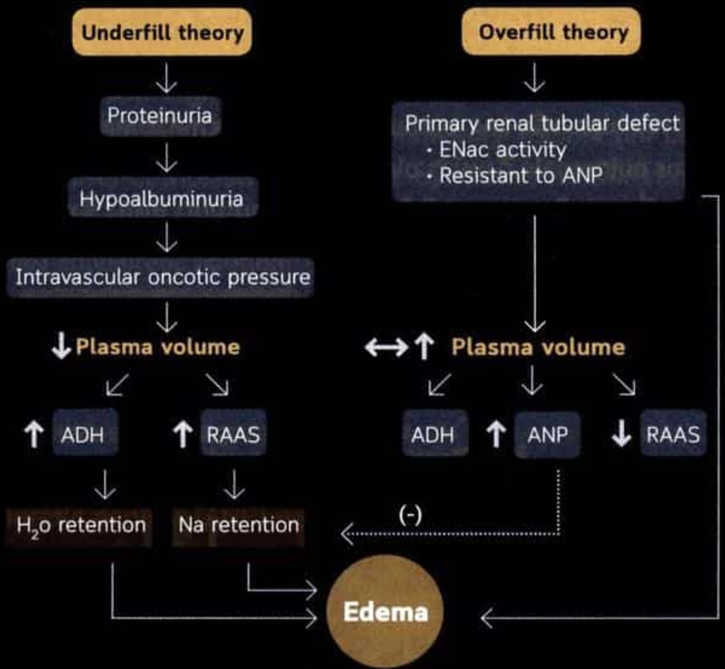


รูปที่ 2 แสดงการเปลี่ยนแปลงใน heart failure ที่ทำให้เกิดภาวะบวม (ADH, antidiuretic hormone; RAAS, renin angiotensin aldosterone system)

2. โรคไต เช่น nephrotic syndrome, acute glomerulonephritis, oliguric acute kidney injury

กลไกทำให้เกิดภาวะบวมในผู้ป่วยกลุ่ม nephrotic syndrome แบ่งออกเป็น 2 ชนิด ได้แก่ overfill theory และ underfill theory พบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่อยู่ในกลุ่มแรก มี plasma volume ปกติหรือสูงขึ้น เป็นผลจากการดูดกลับของโซเดียมที่ collecting tubule และมี tubular resistance ต่อการออกฤทธิ์ของ ANP เพิ่มขึ้น ผู้ป่วยส่วนน้อยมีภาวะบวมตาม underfill theory พบในรายที่มีระดับแอลบูมินในเลือดต่ำกว่า 2 กรัม/ดล. จะมี plasma volume ต่ำจนทำให้มีการกระตุ้นระบบประสาท sympathetic และ RAAS (รูปที่ 3)

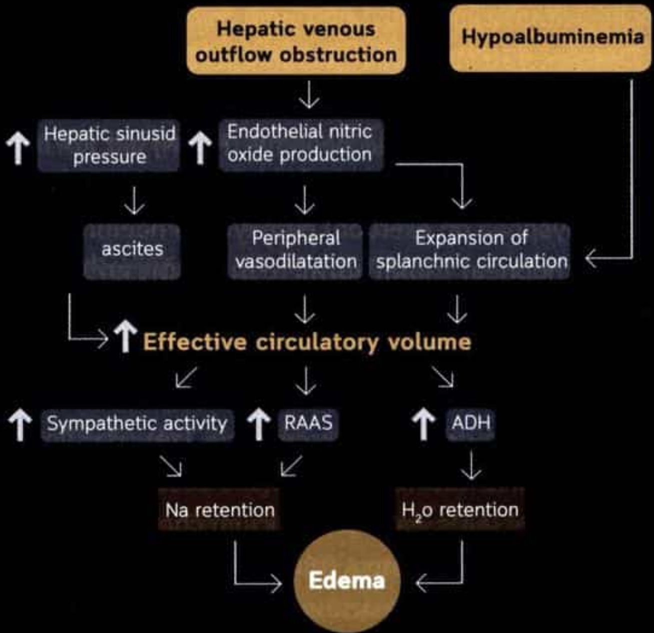
นอกจากนี้ ผู้ป่วย nephrotic syndrome บางกลุ่ม เช่น minimal change disease, focal segmental glomerulosclerosis จะมี capillary permeability เพิ่ม ทำให้มีความรุนแรงของอาการบวมมากขึ้น



รูปที่ 3 แสดงกลไกที่ทำให้เกิดภาวะบวมใน nephrotic syndrome (ADH, antidiuretic hormone; ANP, antinatriuretic peptide; ENac, epithelial sodium channel; RAAS, renin angiotensin aldosterone system)

สำหรับผู้ป่วยกลุ่มที่มี glomerular filtration rate (GFR) ลดลงจาก renal failure หรือ glomerulonephritis จะมี plasma volume เพิ่มจากการที่ไตไม่สามารถขับโซเดียมและน้ำได้

3. โรคตับ เช่น liver cirrhosis อาการบวมเกิดจากผลร่วมกันระหว่างความบกพร่องของตับในการสังเคราะห์แอลบูมินทำให้ระดับแอลบูมินในเลือดต่ำ จากแรงดันใน portal vein สูงขึ้น (portal hypertension) ทำให้มี ascites และผลจากการสังเคราะห์ nitric oxide เพิ่มขึ้นทำให้มี vasodilatation ผู้ป่วยกลุ่มนี้จะมี ineffective circulatory volume (รูปที่ 4)



รูปที่ 4 การเปลี่ยนแปลงในผู้ป่วยโรคตับแข็งที่ทำให้มีภาวะบวม

4. โรคต่อมไร้ท่อ เช่น hypothyroidism อาการบวมจากการสะสมของสาร monopoly saccharides ในชั้นผิวหนังซึ่งสารนี้จะทำให้มีการเพิ่มของ interstitial oncotic pressure ร่วมกับผู้ป่วยกลุ่มนี้อาจมีการลดลงของ GFR และ cardiac output ด้วย

5. ภาวะทุพโภชนาการ เช่น severe hypoalbuminemia จาก malnutrition หรือ protein losing enteropathy

6. ยา เช่น corticosteroid, non-steroid anti-inflammatory drugs (NSAIDs), cyclo-oxygenase 2 inhibitors (COX2 inhibitors), estrogen, calcium channel blockers, vasodilators, thiazolidinedione

7. ภาวะบวมไม่ทราบสาเหตุ (idiopathic edema)

แนวทางการวินิจฉัยสาเหตุของการบวม

ประวัติ (ตารางที่ 2)

ควรเริ่มที่การแยกประเภทของการบวมว่าเป็นชนิดบวมเฉพาะที่ (localized edema) หรือบวมทั่วร่างกาย (generalized edema) ถามเวลาที่เริ่มบวม (onset) และระยะเวลาที่มีอาการบวม (duration) ลักษณะการบวม (pattern of edema) และอาการที่บ่งชี้ความผิดปกติในระบบต่าง ๆ ซึ่งจะช่วยในการวินิจฉัยแยกโรค เช่น ผู้ป่วยโรคตับแข็งจะมีประวัติท้องมาน (ascites) ก่อนที่จะมีอาการบวมที่อื่น ในขณะที่ผู้ป่วยโรคไตและโรคหัวใจจะบวมที่ขาก่อนที่จะมี ascites ผู้ป่วย nephrotic syndrome จะมีปัสสาวะเป็นฟอง (foamy urine) หรือมีประวัติบวมที่ใบหน้าและหนังตาหลังตื่นนอน ผู้ป่วยกลุ่ม glomerulonephritis โดยเฉพาะ post-infectious glomerulonephritis (PSGN) และ IgA nephritis อาจมีปัสสาวะสีน้ำล้างเนื้อ หรือปริมาณปัสสาวะลดลง ผู้ป่วยโรคหัวใจจะมีอาการเหนื่อยง่ายเวลาทำกิจกรรม (dyspnea on exertion) paroxysmal nocturnal dyspnea หรือนอนราบไม่ได้ (orthopnea) โดยมักไม่มีหน้าบวม เว้นแต่รายที่มีอาการรุนแรงมาก ตารางที่ 2 สรุปประวัติเพื่อใช้ในการวินิจฉัยแยกโรค

ประวัติโรคร่วม ปัจจัยเสี่ยงในการเกิดโรคต่าง ๆ และประวัติการใช้ยาบางประเภทเป็นข้อมูลที่ช่วยในการวินิจฉัยสาเหตุของการบวมได้ เช่น การนอนติดเตียงหรือโรคมะเร็งทำให้เสี่ยงต่อการเกิด deep vein thrombosis โรคมะเร็งที่มีการกระจาย[1] ไปต่อมน้ำเหลืองหรือโรคเท้าช้างสัมพันธ์กับ lymphatic obstruction การใช้ยาบางชนิด เช่น corticosteroids, NSAIDs, estrogen, calcium channel blockers โดยเฉพาะยากลุ่ม dihydropyridine, vasodilators (เช่น minoxidil, hydralazine) สำหรับหญิงวัยเจริญพันธ์ที่มีอาการบวมทุกเดือนตามรอบเดือนให้นึกถึง idiopathic cyclic edema

การตรวจร่างกาย (ตารางที่ 2)

ผู้ที่มี localized edema จะมีการเปลี่ยนแปลงของผิวหนังของอวัยวะส่วนที่บวม เช่น การบวมจากการอุดกั้นของทางเดินน้ำเหลืองเป็นระยะเวลานานก็จะมีการเปลี่ยนแปลงของผิวหนังขรุขระและตึงลักษณะคล้ายผิวส้ม การอุดกั้นของหลอดเลือดดำใหญ่เป็นเวลานานมักมีสีผิวหนังคล้ำขึ้น มักพบที่ด้านในของข้อเท้า ส่วนการติดเชื้อของผิวหนังและเนื้อเยื่อ ผิวหนังจะมีลักษณะแดงและกดเจ็บ

ผู้ป่วยที่บวมจาก congestive heart failure จะตรวจพบ jugular venous pressure (JVP) สูง หายใจเร็วและฟังได้เสียง crepitation ที่ปอดทั้งสองข้าง หัวใจโต อาจฟังเสียงหัวใจมี S3 gallop หรือ murmur ตับโตและมีน้ำในช่องท้อง ใน pericardial disease อาจตรวจพบ pericardial rub ในรายที่มี pericardial effusion ร่วมด้วย

จะตรวจพบ JVP สูง และฟังเสียงหัวใจได้เบาลง (distant heart sound) ใน nephrotic syndrome มักบวมหนังตาหลังตื่นนอน บวมได้ทั่วตัว แต่ JVP มักไม่สูง ตรวจไม่พบ crepitation ที่ปอดแต่ตรวจพบ pleural effusion ได้

ในผู้ป่วยโรคไตที่เกิดจาก renal failure หรือ glomerulonerphritis ส่วนมากจะมีความดันโลหิตสูงและ JVP สูง ในรายที่สงสัย glomerulonephritis จาก SLE ควรตรวจดูว่ามี ซีด, malar rash, discoid rash บริเวณหนังศีรษะ หลังหู หรือผิวหนังบริเวณที่ถูกแสงแดด, oral ulcer บริเวณ hard palate, จ้ำเลือดบริเวณฝ่ามือฝ่าเท้า (vasculitis) และตรวจดู eye ground ว่ามี cytoid body หรือไม่ (ลักษณะเป็น soft exudates เหมือน cotton wool) ในผู้ป่วยโรคตับแข็งหรือตับอักเสบเรื้อรังอาจตรวจพบดีซ่าน, spider nevi, palmar erythema, ascites ตับโต ในรายที่เป็นตับแข็งขนาดตับอาจเล็กลง และอาจตรวจพบม้ามโต (splenomegaly) สำหรับ hypothyroidism และ malnutrition มักมีอาการแสดงของโรคนั้น ๆ ปรากฏชัดเจน

3. การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การเลือกชนิดของการตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อยืนยันสมมติฐานและหาสาเหตุของโรคขึ้นกับการวินิจฉัยแยกโรคในผู้ป่วยแต่ละราย การตรวจสืบค้นในรายที่มีการบวมเฉพาะที่ได้แก่ doppler ultrasonography ของหลอดเลือดดำ หรือ venography สำหรับรายที่สงสัยว่ามี venous occlusion สำหรับผู้ป่วยที่สงสัยว่ามีอาการบวมจากโรคหัวใจ การส่งตรวจ chest x-ray, electrocardiography (ECG) หรือ echocardiography ช่วยในการวินิจฉัย การตรวจปัสสาวะมีความสำคัญมาก เช่น หากพบ fatty cast, oval fat body ร่วมกับ proteinuria >3+ บ่งถึง nephrotic syndrome หากพบ broad casts บ่งถึง chronic renal disease หากพบ dysmorphic red blood cell หรือ red blood cell cast บ่งถึง glomerulonephritis เป็นต้น การตรวจพบปริมาณโปรตีนในปัสสาวะมากกว่า 3.5 กรัม/วัน ร่วมกับ hypoalbuminemia และ hypercholesterolemia ช่วยในการยืนยันการวินิจฉัย nephrotic syndrome สำหรับกลุ่ม nephritis อาจส่งตรวจ CBC, Coombs test, anti-nuclear antibody (ANA), anti-double stranded DNA, anti-streptolysin O antibody (ASO), complement, anti-neutrophilic cytoplasmic antibody (ANCA) เพื่อค้นหาสาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะ nephritis ในผู้ป่วยโรคตับจะพบ hypoalbuminemia, globulin สูง (reverse albumin/globulin ratio) ร่วมกับระดับ cholesterol ค่อนไปทางต่ำ ในรายที่หน้าที่การทำงานของตับเสียไปมากอาจพบ coagulation time ผิดปกติ

ตารางที่ 2 แสดงสาเหตุ อาการ อาการแสดงและการตรวจทางห้องปฏิบัติการในการวินิจฉัยแยกโรคพบบ่อยที่ทำให้เกิดภาวะบวม

ประเภทของบวม	การวินิจฉัยแยกโรค	ประวัติและตรวจร่างกาย	การตรวจทางห้องปฏิบัติการที่สนับสนุน
บวมเฉพาะที่ (Localized edema)	Chronic venous insufficiency	Superficial vein dilatation, อาจพบ hyperpigmentation and chronic ulcer at medial aspect of ankle กรณีที่มี venous obstruction ร่วมด้วย	Doppler ultrasonography with pressure apply พบ reflux of venous flow, เส้นผ่าศูนย์กลางของเส้นเลือดมากกว่า 7 มม.
	Deep vein thrombosis	มักเป็นเรื้อรัง มีประวัติโรคเท้าช้างหรือมะเร็งเต้านม ผิวหนังมีลักษณะหนาและขรุขระคล้ายผิวส้ม (peau d'orange skin) ตรวจพบต่อมน้ำเหลืองโต ในรายที่มีสาเหตุจากมะเร็ง	Lymphoscintigraphy พบ obstruction and reflux of lymphatic flow
	Superior vena cava syndrome	หน้าและแขนบวมเหนื่อย ตรวจพบ engorged neck vein, plethora of face and chest wall, superficial dilatation of chest wall	Chest X-ray พบก้อนที่บริเวณ upper lung
	Lymphedema	มักเป็นเรื้อรัง มีประวัติโรคเท้าช้างหรือมะเร็งเต้านม ผิวหนังลักษณะหนาและขรุขระคล้ายผิวส้ม (peau d'orange skin) ตรวจพบต่อมน้ำเหลืองโตในรายที่มีสาเหตุจากมะเร็ง	Lymphoscintigraphy พบ obstruction and reflux of lymphatic flow
	Inflammation and infection	บวมและกดเจ็บบริเวณที่บวม มีไข้ในรายที่เกิดจากการติดเชื้ออาจพบตุ่มหนองหรือตุ่มน้ำบริเวณนั้น มีประวัติการได้รับอุบัติเหตุ มีแผลหรืออุบัติเหตุบริเวณนั้นมาก่อน	ขึ้นกับสาเหตุ เช่น hemoculture, pus หรือ tissue culture กรณีสงสัยว่าเกิดจากการติดเชื้อ

มีต่อ

ประเภทของบวม	การวินิจฉัยแยกโรค	ประวัติและตรวจร่างกาย	การตรวจทางห้องปฏิบัติการที่สนับสนุน
บวมทั่วตัว (Generalized edema)	Congestive heart failure	Dyspnea on exetion, PND, orthopnea, cardiomegaly, S3 gallop, ascites, hepatomegaly	Chest X-ray: cardiomegaly, pulmonary congestion
	Cor pulmonale	บวม มักพบร่วมกับโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง engorged neck vein, loud P2, ascites, hepatomegaly	Chest X-ray: dilated right ventricle, prominent pulmonary trunk
	Pericarditis	เหนื่อย, เจ็บหน้าอก, ไข้, pericardial rub sign of cardiac tampoade ถ้าปริมาณเพิ่มขึ้นเร็ว	EKG: generalized concave ST elevation, tachycardia
	Pericardial effusion	เหนื่อย, distant heart sound, engorged neck vein, ascites, hepatomegaly, sign of cardiac tamponade	Chest X-ray: globular heart EKG: generalized low voltage
	Liver cirrhosis	มักมีน้ำในท้องก่อนขาบวม, splenomegaly และลักษณะของ chronic liver disease	Low serum albumin, high globulin, low cholesterol, abnormal coagulogram
	Renal failure	ความดันโลหิตสูง ปัสสาวะออกน้อย	Serum creatinine สูง
	Nephrotic syndrome	ปัสสาวะมีฟองมาก หนังตาและหน้าบวมตอนเช้า	Proteinuria > 3.5 กรัม/วัน, low serum albumin, high cholesterol, urinalysis พบ oval fat body, fatty cast
	Glomerulonephritis	ความดันโลหิตสูง ปัสสาวะออกน้อย มีสีน้ำล้างเนื้อ	Urinalysis พบ proteinuria, glomerular red cell, cast ชนิดต่าง ๆ โดยเฉพาะ red cell cast

มีต่อ

ประเภทของบวม	การวินิจฉัยแยกโรค	ประวัติและตรวจร่างกาย	การตรวจทางห้องปฏิบัติการที่สนับสนุน
	Severe malnutrition	ประวัติท้องเสียเรื้อรัง ได้รับสารอาหารกลุ่มพลังงานและโปรตีนไม่เพียงพอ น้ำหนักตัวต่ำกว่าเกณฑ์ >ร้อยละ 20 หรือลด >ร้อยละ 10 ในระยะเวลา 6 เดือน	Low serum albumin, low cholesterol
	Hypothyroidism	เชื่องช้า, ท้องผูก, ขี้หนาว, น้ำหนักตัวเพิ่ม, ขาดประจำเดือน, ชีพจรช้า, myoedema, myxedema	Thyroid function test
	Drug-induced edema	ประวัติการใช้ยา corticosteroids, high dose estrogen, calcium channel blocker, minoxidil, NSAIDs, COX-2 inhibitors, monoamine oxidase inhibitor, chlorpromazine	
	Idiopathic edema	พบในหญิงช่วงอายุ 20-60 ปี สัมพันธ์กับโรคเบาหวาน อ้วน ประวัติโรคเบาหวานในครอบครัว ไม่มีอาการของระบบอื่น ๆ	

การรักษาอาการบวม

ผู้ป่วยที่มี localized edema ควรรักษาตามสาเหตุ เช่น ให้ยาต้านจุลชีพสำหรับรายที่มีการติดเชื้อ รักษาอาการบาดเจ็บ ให้ยาละลายลิ่มเลือดสำหรับผู้ป่วยที่มีการอุดกั้นของหลอดเลือดดำ

สำหรับการรักษาผู้ป่วยที่มี generalized edema ประกอบด้วย

1. การรักษาทั่วไป

1.1 การนอนพักบนเตียง (bed rest) จะทำให้ปริมาณเลือดสูบฉีดจากหัวใจมากขึ้น เพิ่มเลือดไปสู่ไต นอกจากนี้ยังทำให้ antidiuretic hormone (ADH) และ aldosterone ลดลง ทำให้ไตขับโซเดียมได้มากขึ้น

1.2 จำกัดปริมาณโซเดียมในอาหาร ไม่เกิน 2 กรัมของโซเดียมต่อวัน (Na < 100 mEq/วัน)

1.3 ยาขับปัสสาวะ ยากลุ่ม thiazide เหมาะกับผู้ที่มีอาการบวมไม่มากและมีหน้าที่ไตปกติ ยากลุ่ม loop diuretics เหมาะกับผู้ที่ต้องการขับปัสสาวะมากหรือมีหน้าที่ไตบกพร่อง ยาที่มีฤทธิ์ต้าน aldosterone เช่น spironolactone เหมาะกับผู้ป่วยโรคตับแข็งที่มี hyperaldosteronism ซึ่งจะมีความเสี่ยงต่อ hepatic encephalopathy กรณีที่มี hypokalemia และ metabolic alkalosis สิ่งพึงระวังอย่างยิ่งในการใช้ยาขับปัสสาวะในผู้ป่วยที่บวมไม่มากอาจเกิดผลเสียจาก plasma volume ที่ลดลงมากทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อน เช่น ไตวายเฉียบพลันได้

2. การรักษาเฉพาะ

2.1 รักษาสาเหตุของการบวม เช่น โรคหัวใจ โรคไต

2.2 กรณีที่ไม่สามารถรักษาสาเหตุได้ นอกจากใช้วิธีการรักษาทั่วไปดังข้อ 1 ข้างต้นแล้วอาจจำเป็นต้องใช้วิธีต่าง ๆ ในการลดบวม หรือช่วยรักษาร่วมด้วย ได้แก่

- การกำจัดสารน้ำที่คั่งออกจากบางบริเวณของร่างกาย เช่น การเจาะสารน้ำในช่องท้องออกเพื่อบรรเทาอาการแน่นอึดอัด หายใจลำบาก
- การให้โปรตีนทางหลอดเลือดร่วมกับการให้ยาขับปัสสาวะ เพื่อบรรเทาอาการบวมชั่วคราวในผู้ป่วยที่บวมจากภาวะโปรตีนในเลือดต่ำมาก การทำ peritoneo-venous shunt ในผู้ป่วยโรคตับแข็งที่มีสารน้ำในท้องมาก และไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยการรักษาวิธีการอื่น ๆ
- การใช้ยา เช่น ยาขยายหลอดเลือด ยากลุ่ม angiotensin converting enzyme inhibitor (ACEi) หรือ angiotensin receptor blocker ในผู้ป่วยโรคหัวใจ
- การใช้เครื่องช่วยดึงสารน้ำออกจากร่างกาย เช่น การทำ ultrafiltration ในผู้ป่วย refractory congestive heart failure ที่ไม่ตอบสนองต่อยาขับปัสสาวะ

เอกสารอ้างอิง

1. Donovitch GM. Sodium retaining states: the edematous patients. In: Bricker NS, Kirchenbaum MA, (ed). The Kidney: diagnosis and management. New York: John Wiley & Sons, 1984. P. 127-47.
2. Rose BD, Rennke HG. Edematous states and the use of diuretics. In: Rose BD, Rennke HG, (eds). Renal pathophysiology - the essentials: William & Wilkins, 1994. p. 97-122.
3. Rose BD, Post TE. Edematous states. In: Rose BD, Post TE, (eds). Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders 5th edition. Singapore McGraw-Hill 2001. p. 478-534.
4. Rose BD, Post TE. Regulation of the effective circulating volume. In: Rose BD, Post TE, (eds). Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders 5th edition. Singapore McGraw-Hill 2001. p. 258-84.
5. Siddall EC and Radhakrishanan. The pathophysiology of edema formaiton in the nephrotic syndrome. Kidney Int 2012; 82: 635-42.
6. Hall JE. Edema: excess fluid in the tissues. In: Hall JE (eds). Pocket Companion to Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 13th ed. Philadelphia: Elsevier, 2016. p. 316-8.

11. ต่อมน้ำเหลืองโต
Lymphadenopathy

จอมจิตต์ จันทรัศมี
ศุทธินี อิทธิเมฆินทร์

ต่อมน้ำเหลือง มีหน้าที่คัดกรองและกำจัดเชื้อโรคหรือสารแปลกปลอมที่เข้าสู่ร่างกายผ่านระบบภูมิคุ้มกัน ในต่อมน้ำเหลืองมี lymphocyte ทั้งชนิด T cell และ B cell รวมถึง antigen presenting cell ต่อมน้ำเหลืองอาจมีการเปลี่ยนแปลงขนาดจากการเพิ่มขึ้นของ lymphocyte และ macrophage ซึ่งเป็นการตอบสนองต่อ antigen หรือเป็นการเพิ่มขึ้นของเซลล์ผิดปกติที่เข้ามาในต่อมน้ำเหลือง ได้แก่ เซลล์มะเร็งที่กระจายมาที่ต่อมน้ำเหลือง ความสำคัญทางคลินิกของการที่ต่อมน้ำเหลืองโต ขึ้นกับหลายปัจจัย ได้แก่ อายุ ตำแหน่งของต่อมน้ำเหลือง ขนาด และอาการร่วมอื่น ๆ

การจำแนก

ต่อมน้ำเหลืองที่โต แบ่งเป็น ต่อมน้ำเหลืองโตเฉพาะที่ (localized lymphadenopathy) หมายถึง ต่อมน้ำเหลืองโตเพียงกลุ่มเดียว และต่อมน้ำเหลืองโตทั่วไป (generalized lymphadenopathy) ซึ่งหมายถึงต่อมน้ำเหลืองโตตั้งแต่ 2 กลุ่มขึ้นไป ต่อมน้ำเหลืองโตทั้ง 2 แบบนี้ มีการวินิจฉัยแยกโรคที่แตกต่างกัน ซึ่งจะกล่าวถึงต่อไป

สาเหตุ

สาเหตุของต่อมน้ำเหลืองโต แบ่งเป็น 7 กลุ่มหลัก (ใช้ตัวย่อเพื่อให้จำง่ายว่า "CHICAGO"[1])

1. Cancer เป็นสาเหตุที่พบบ่อย โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยอายุมากกว่า 50 ปี อาจเป็นโรคมะเร็งทางโลหิตวิทยา เช่น มะเร็งต่อมน้ำเหลือง (lymphoma), มะเร็งเม็ดเลือดขาว (acute หรือ chronic leukemia), Waldenstrom macroglobulinemia เป็นต้น สำหรับโรคมะเร็งอื่น ๆ มักมีต่อมน้ำเหลืองโตใกล้ตำแหน่งเริ่มแรกของมะเร็งนั้น ๆ เช่น พบต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้โตในผู้ป่วยโรคมะเร็งเต้านม ต่อมน้ำเหลืองที่คอโตในผู้ป่วยโรคมะเร็งจากบริเวณศีรษะและลำคอ

2. Hypersensitivity syndrome การที่มีปฏิกิริยาต่อสารที่แพ้ ทำให้พบต่อมน้ำเหลืองโตแต่มักจะโตไม่มาก พบได้ในกลุ่มอาการ serum sickness, drug hypersensitivity และ graft-versus-host disease

3. Infection การติดเชื้อทั้งไวรัส แบคทีเรีย หรือ วัณโรค เป็นสาเหตุที่พบได้บ่อย การวินิจฉัยต้องอาศัยลักษณะทางคลินิกอื่น ๆ ประกอบ เช่น ต่อมน้ำเหลืองที่คอโต ทั้ง 2 ข้าง ร่วมกับต่อมทอนซิลโต ไข้ และม้ามโต เข้าได้กับ infectious mononucleo sis หากต่อมน้ำเหลืองที่คอโตข้างเดียว กดเจ็บ ไข้ อาจเข้าได้กับการติดเชื้อแบคทีเรียที่ต่อมน้ำเหลือง การติดเชื้อที่ทำให้ต่อมน้ำเหลืองโตที่พบรองลงมา ได้แก่ rickettsiosis, toxoplasmosis, histoplasmosis, filariasis หรือ cat-scratch fever เป็นต้น

4. Connective tissue disease อาจตรวจพบต่อมน้ำเหลืองโต แต่ผู้ป่วยมักจะมาพบแพทย์ด้วยอาการสำคัญอื่น โรคที่พบต่อมน้ำเหลืองโต ได้แก่ rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus, dermatomyositis, Sjögren syndrome หรือ mixed connective tissue disease เป็นต้น

5. Atypical lymphoproliferative disorders เป็นสาเหตุของต่อมน้ำเหลืองโตที่พบได้ไม่บ่อย ได้แก่ Castleman disease, lymphomatoid granulomatosis หรือ Wegener granulomatosis เป็นต้น

6. Granulomatous disorders ได้แก่ วัณโรคต่อมน้ำเหลือง, histoplasmosis, sarcoidosis หรือ cat-scratch fever เป็นต้น

7. Other unusual causes พบได้น้อยมาก ได้แก่ inflammatory pseudotumor of lymph nodes หรือ histiocytic lymphadenitis (Kikuchi lymphadenitis) เป็นต้น

แนวทางการวินิจฉัยและสืบค้นเพิ่มเติม

การซักประวัติ

1. อายุ เป็นปัจจัยที่มีความสำคัญในการพิจารณาถึงโอกาสที่ต่อมน้ำเหลืองโตมีความสำคัญทางคลินิกหรือไม่ ในผู้ป่วยอายุน้อย ต่อมน้ำเหลืองโตอาจเกิดจากการติดเชื้อ หรืออาจพบว่าไม่มีความสำคัญทางคลินิก ในผู้ป่วยที่อายุมากกว่า 50 ปี จะพบโรคมะเร็งชนิด carcinoma บ่อยขึ้น ขณะที่โรคมะเร็งทางโลหิตวิทยาพบได้ในทุกอายุ

2. ตำแหน่งและขนาดของต่อมน้ำเหลือง และระยะเวลาที่พบว่าต่อมน้ำเหลืองโต ตลอดจนการเปลี่ยนแปลงของต่อมน้ำเหลืองในช่วงเวลาที่ผ่านมา หากต่อมน้ำเหลืองโตเร็วในเวลาเป็นวันมักมีสาเหตุมาจากการติดเชื้อ ขนาดต่อมน้ำเหลืองที่ใหญ่กว่า 1.5 ซม. มีโอกาสเป็นโรคเนื้องอกหรือ granulomatous disease มากกว่าสาเหตุอื่น ๆ [2] โดยทั่วไปแนะนำว่าหากต่อมน้ำเหลืองโตในตำแหน่งอื่นนอกขาหนีบและมีขนาดใหญ่กว่า 1 ซม. เป็นเวลานานกว่า 1 เดือน โดยไม่ทราบสาเหตุที่แน่ชัด ควรตรวจหาสาเหตุเพิ่มเติม [1]

3. อาการร่วมอื่น ๆ เช่น ไข้ เบื่ออาหาร น้ำหนักลด ผื่น หรือ อาการของการติดเชื้อเฉพาะที่ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในตำแหน่งที่ทางเดินน้ำเหลืองมายังต่อมน้ำเหลืองที่มีพยาธิสภาพ

4. ปัจจัยเสี่ยงต่อสาเหตุที่ทำให้ต่อมน้ำเหลืองโต เช่น การมีเพศสัมพันธ์ในกลุ่มเสี่ยง การใช้เข็มฉีดยาร่วมกัน ในรายสงสัยว่ามีการติดเชื้อเอชไอวี แผลหรือสัตว์กัดอาจทำให้เกิดการติดเชื้อ ผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันบกพร่อง อาจมีการติดเชื้อง่ายกว่าคนปกติ หรือถามประวัติการสูบบุหรี่ ดื่มสุรา มีประวัติโรคมะเร็งในครอบครัว ในผู้ป่วยที่สงสัยโรคมะเร็ง

5. การใช้ยา ยาบางชนิดอาจทำให้ต่อมน้ำเหลืองโตได้เล็กน้อย เช่น allopurinol, hydralazine, captopril ประวัติการใช้ยาต้านจุลชีพก่อนมาพบแพทย์มีความสำคัญต่อการวินิจฉัยแยกโรค หากผู้ป่วยมีต่อมน้ำเหลืองที่คอโต แต่ยุบลงหลังจากได้รับยาต้านจุลชีพ มีโอกาสที่ต่อมน้ำเหลืองโตจากการติดเชื้อสูงกว่าจากสาเหตุอื่นมาก ในทางกลับกันหากผู้ป่วยมีก้อนขนาดใหญ่ขึ้นหลังได้รับยาต้านจุลชีพ ทำให้นึกถึงสาเหตุอื่น เช่น เนื้องอก มากขึ้น

การตรวจร่างกาย

การตรวจต่อมน้ำเหลือง ต้องตรวจต่อมน้ำเหลืองทุกตำแหน่งในร่างกาย ต่อมน้ำเหลืองโตต้องตรวจขนาด ตำแหน่ง การกดเจ็บ ก้อนติดอยู่กับอวัยวะข้างเคียงหรือไม่ (fixed หรือ movable) ผิวหนังเหนือตำแหน่งของต่อมน้ำเหลืองที่โตมีการอักเสบร่วมด้วยหรือไม่ หากต่อมน้ำเหลืองที่โตมีลักษณะนุ่ม กดเจ็บ ปวด และผิวหนังแดงร่วมด้วย สาเหตุน่าจะเป็นจากการติดเชื้อเฉียบพลัน ต่อมน้ำเหลืองที่โตจากมะเร็งต่อมน้ำเหลืองมักจะมีความแข็งคล้ายยางลบ (rubbery) และไม่ค่อยติดกับเนื้อเยื่อรอบ ๆ หากต่อมน้ำเหลืองมีขนาดใหญ่ แข็ง กดไม่เจ็บ หรือยึดติดกับเนื้อเยื่อรอบ ๆ อาจมีสาเหตุจากโรคมะเร็ง (solid malignancy) อย่างไรก็ตาม ต่อมน้ำเหลืองจากโรคมะเร็งที่มีขนาดใหญ่มาก อาจมีลักษณะของการอักเสบหรือแตกเป็นแผลที่ผิวหนังได้ จำเป็นต้องวินิจฉัยแยกโรคจากการติดเชื้อ

การตรวจร่างกายระบบอื่น ในรายที่ต่อมน้ำเหลืองโตเฉพาะที่ ควรมุ่งเน้นการตรวจร่างกายในตำแหน่งที่มีทางเดินน้ำเหลืองมายังต่อมน้ำเหลืองนั้น ๆ โดยสังเกตลักษณะของการติดเชื้อ อักเสบ หรือมีก้อน ในกรณีที่มีต่อมน้ำเหลืองที่คอโต ควรตรวจหู คอ จมูก อย่างละเอียด หากมีต่อมน้ำเหลืองโตมากกว่า 2 ตำแหน่งขึ้นไป ควรมุ่งเน้นตรวจร่างกายระบบอื่นเพิ่มเติมด้วย หากผู้ป่วยมีตับม้ามโตร่วมด้วย ต้องนึกถึงโรคมะเร็งต่อมน้ำเหลืองหรือโรคมะเร็งทางโลหิตวิทยาอื่น ๆ

การตรวจสืบค้นเพิ่มเติม

จากการซักประวัติและตรวจร่างกาย สามารถบ่งบอกกลุ่มโรคที่เป็นสาเหตุได้เป็นส่วนใหญ่ บางรายไม่มีความจำเป็นต้องส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติม เช่น ผู้ป่วยที่มีต่อม

น้ำเหลืองโตที่ขนาดน้อยกว่า 1 ซม. หรือรายที่พบสาเหตุของต่อมน้ำเหลืองโต ตัวอย่างเช่น ผู้ป่วยมีต่อมทอนซิลอักเสบและมีต่อมน้ำเหลืองที่คอด้านเดียวกันโต เจ็บ มีไข้ ควรให้การรักษาภาวะต่อมทอนซิลอักเสบ แล้วติดตามว่าต่อมน้ำเหลืองขนาดเล็กลงหรือหายไปหรือไม่ แต่ในกรณีที่มีปัจจัยที่บ่งชี้ว่าจะมีโรคที่เป็นสาเหตุแต่ยังไม่พบสาเหตุแน่ชัด ได้แก่ มี generalized lymphadenopathy มีต่อมน้ำเหลืองตำแหน่ง supraclavicular โต มีตับ ม้ามโตร่วมด้วย มีประวัติเป็นโรคมะเร็งมาก่อน หรือ ขนาดต่อมน้ำเหลืองใหญ่กว่า 2 ซม. ควรทำการตรวจทางห้องปฏิบัติการและตรวจทางรังสีวิทยาเพิ่มเติมเพื่อให้ได้การวินิจฉัยโรค

- Lymph node biopsy เป็นการตรวจที่บอกถึงสาเหตุของต่อมน้ำเหลืองที่โตได้จำเพาะ โดยเฉพาะโรคมะเร็ง สามารถนำชิ้นเนื้อตรวจเพิ่มเติมทาง immunohistochemistry เพื่อบอกตำแหน่งตั้งต้นของโรคมะเร็ง หรือนำไปตรวจเพิ่มทางชีวโมเลกุล เพื่อเป็นแนวทางในการเลือกยารักษาโรคมะเร็งบางชนิดได้ หากมีต่อมน้ำเหลืองโตหลายตำแหน่ง ควรเลือกตัดต่อมน้ำเหลืองที่มีขนาดใหญ่ที่สุดและตำแหน่งที่ทำได้ง่าย หากต่อมน้ำเหลืองโตทั่ว ๆ และมีขนาดใกล้เคียงกัน ควรเลือกทำในตำแหน่งดังนี้ คือ supraclavicular, cervical, axillary, epitrochlear และ inguinal ตามลำดับ ซึ่งมีโอกาสได้การวินิจฉัยจากมากไปน้อย โดยหลีกเลี่ยงการตรวจต่อมน้ำเหลืองที่ขาหนีบ เนื่องจากมีโอกาสที่ต่อมน้ำเหลืองโตโดยไม่มีโรคจำเพาะได้บ่อย พบว่าโอกาสที่สามารถให้การวินิจฉัยโรคจากการตรวจต่อมน้ำเหลืองที่ขาหนีบเพียงร้อยละ 50 เท่านั้น[3]

- Fine needle aspiration (FNA) เป็นวิธีที่ทำได้ง่าย ผลข้างเคียงน้อย แต่ต้องอาศัยพยาธิแพทย์ผู้มีประสบการณ์ในการอ่านผล และมีข้อจำกัดในการตรวจเพิ่มเติม เพื่อแยกชนิดของโรคมะเร็ง ในกรณีที่ยังไม่ทราบการวินิจฉัย แนะนำให้ตัดชิ้นเนื้อตรวจจะดีกว่า FNA อย่างไรก็ตาม FNA มีประโยชน์อย่างมากในกรณีที่ทราบอยู่แล้วว่าเป็นโรคมะเร็งและต้องการตรวจว่ามีมะเร็งกระจายมาที่ต่อมน้ำเหลืองที่โตหรือไม่ รวมทั้งการวินิจฉัยการกลับเป็นซ้ำ

การวินิจฉัยและวินิจฉัยแยกโรค

ต่อมน้ำเหลืองโตทั่วตัว

สาเหตุที่พบบ่อยแบ่งเป็นกลุ่ม ดังนี้

- การติดเชื้อ โดยเฉพาะอย่างยิ่ง การติดเชื้อเอชไอวี, infectious mononucleosis, หัด, หัดเยอรมัน, วัณโรค, histoplasmosis และ secondary syphilis ต่อมน้ำเหลืองโตทั่ว ๆ มักไม่ได้เป็นอาการนำของการติดเชื้อแบคทีเรีย

• มะเร็งต่อมน้ำเหลือง และมะเร็งเม็ดเลือดขาว (acute หรือ chronic lymphocytic leukemia)

• กลุ่ม collagen vascular disease เช่น rheumatoid arthritis หรือ SLE

• ภาวะ hypersensitivity เช่น serum sickness อาจพบต่อมน้ำเหลืองโตทั่ว ๆ ได้

สาเหตุและแนวทางการวินิจฉัยภาวะต่อมน้ำเหลืองโตทั่วตัว ดังแสดงในตารางที่ 1 [4]

ตารางที่ 1 สาเหตุ ลักษณะทางคลินิกและการตรวจเพิ่มเติมในผู้ป่วยต่อมน้ำเหลืองโตทั่วตัวที่พบบ่อย

สาเหตุ	ลักษณะทางคลินิกที่พบบ่อย	การตรวจเพิ่มเติม/แนวทางในการวินิจฉัยโรค
Epstein-Barr virus	ต่อมน้ำเหลืองที่คอโต ต่อมทอนซิลโต	CBC, IgM antibody
infection	ม้ามโต ไข้	
HIV infection	อาการไข้ (flu-like symptom), ผื่น	
Tuberculous lymphadenitis	ไข้ ต่อมน้ำเหลืองโต มักกดไม่เจ็บ นุ่ม	FNA และตรวจย้อมหา AFB และ เพาะเชื้อ หรือตัดชิ้นเนื้อตรวจทางพยาธิวิทยา ตรวจภาพถ่ายรังสีทรวงอก
Systemic lupus erythematosus	ปวดข้อ ข้ออักเสบ ผื่น แพ้แสง แผลในปาก ซีด จุดเลือดออก หรือ ไข้เรื้อรัง	CBC, urine exam, ANA
Rheumatoid arthritis	ปวดข้อและข้ออักเสบเรื้อรัง มักเป็น 2 ข้าง โดยเฉพาะ อย่างยิ่งที่ข้อมือ และข้อนิ้วมือ	ภาพถ่ายรังสีบริเวณข้อที่ปวด rheumatoid factor
มะเร็งต่อมน้ำเหลือง	ไข้ น้ำหนักลด ต่อมน้ำเหลืองโต เฉพาะที่หรือทั่วไป ตับม้ามโต	ตรวจชิ้นเนื้อทางพยาธิวิทยา
มะเร็งเม็ดเลือดขาว	ซีด เลือดออกผิดปกติ ไข้	CBC และ blood smear
Serum sickness	ไข้ อ่อนเพลีย ปวดข้อ ผื่น ลมพิษ ประวัติได้รับยาหรือ antiserum	อาการทางคลินิกร่วมกับ complement assay
Kawasaki disease	ไข้ ตาแดง ผื่น strawberry tongue	อาการและเกณฑ์การวินิจฉัยทางคลินิก
ไข้ออกผื่นจากเชื้อไวรัส	ไข้ ผื่น	อาการและเกณฑ์การวินิจฉัยทางคลินิก
Adult-onset Still disease	ไข้เรื้อรัง ผื่น ข้ออักเสบ	เกณฑ์การวินิจฉัยทางคลินิก, วินิจฉัยแยกโรคอื่นออก, acute phase response protein
Amyloidosis	อ่อนเพลีย น้ำหนักลด เบื่ออาหาร ตับม้ามโต บวม	การตรวจทางพยาธิวิทยา

ต่อมน้ำเหลืองโตเฉพาะที่

• Cervical and supraclavicular lymphadenopathy

เป็นตำแหน่งของต่อมน้ำเหลืองที่โตบ่อยที่สุด รับน้ำเหลืองมาจากหลายอวัยวะ ขึ้นกับตำแหน่งของต่อมน้ำเหลืองที่โต ได้แก่ submandibular, submental, posterior cervical, anterior cervical และ supraclavicular node (รูปที่1) โดยทั่วไป หากต่อมน้ำเหลืองที่คอส่วนบนโต น่าจะนึกถึงการติดเชื้อหรือโรคมะเร็งที่ศีรษะและคอก่อน อวัยวะที่มีการกระจายน้ำเหลืองมาที่ต่อมน้ำเหลืองส่วนบน ได้แก่ ผิวหนังบริเวณใบหน้าและหนังศีรษะ จมูก หลังโพรงจมูก ช่องปาก คอหอย และกล่องเสียง

หากต่อมน้ำเหลืองบริเวณ supraclavicular โต มีความสำคัญเนื่องจากมีโอกาสที่มีสาเหตุจากโรคมะเร็งสูง หากพบว่าต่อมน้ำเหลือง supraclavicular โตเพียงตำแหน่งเดียวโดยไม่มีต่อมน้ำเหลืองที่คอตำแหน่งอื่นโตเลย จะนึกถึงโรคมะเร็งที่ศีรษะและคอน้อยลงมาก ในกรณีที่ต่อมน้ำเหลือง supraclavicular ข้างขวาโตอย่างเดียว ควรนึกถึงวัณโรค มะเร็งต่อมน้ำเหลือง มะเร็งเม็ดเลือดขาว หรือโรคมะเร็งแพร่กระจายมาจากช่องอก รวมถึงปอด เต้านม หากต่อมน้ำเหลือง supraclavicular ข้างซ้ายโต จะต้องนึกถึงโรคมะเร็งที่มีต้นกำเนิดจากทั้งในช่องอกและช่องท้อง รวมถึงโรคมะเร็งจากระบบทางเดินอาหาร ระบบสืบพันธุ์และทางเดินปัสสาวะ เนื่องจาก thoracic duct ซึ่งนำน้ำเหลืองจากในช่องท้องเข้าสู่ innominate vein ในบริเวณใกล้กับตำแหน่ง left supraclavicular จึงตรวจพบต่อมน้ำเหลืองบริเวณนี้โตได้บ่อย



รูปที่ 1 กายวิภาคของต่อมน้ำเหลืองบริเวณคอและอวัยวะที่ทางเดินน้ำเหลืองสัมพันธ์กับต่อมน้ำเหลือง ที่พบบ่อย

• Axillary lymphadenopathy

ควรมองหาการติดเชื้อที่แขนและมือด้านเดียวกับต่อมน้ำเหลืองที่โต โรคมะเร็งที่แพร่กระจายไปที่ต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้ที่พบบ่อยที่สุด คือ โรคมะเร็งเต้านม ในบางกรณีผู้ป่วยอาจมีต่อมน้ำเหลืองโตที่รักแร้เพียงอย่างเดียว หากตรวจไม่พบก้อนที่เต้านม แต่ผลตรวจทางพยาธิวิทยาพบว่าเข้าได้กับมะเร็งเต้านม และไม่พบโรคมะเร็งปฐมภูมิที่อื่น มักให้การรักษาเหมือนโรคมะเร็งเต้านมระยะที่มีการลุกลามไปที่ต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้ ซึ่งรักษาด้วยเคมีบำบัด การผ่าตัด และการฉายรังสี สาเหตุอื่นที่พบรองลงมา ได้แก่ มะเร็งต่อมน้ำเหลือง และควรหารอยโรคที่ผิวหนังบริเวณมือและแขนที่อาจเป็นมะเร็งผิวหนังได้ มะเร็งปอดก็อาจลุกลามไปที่ต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้ได้

• Inguinal lymphadenopathy

ในคนปกติอาจมีต่อมน้ำเหลืองที่ขาหนีบโตได้ขนาด 1-2 ซม. เป็นผลจากมีการติดเชื้อที่ไม่รุนแรง หรือเป็นแผลบริเวณขาหรือเท้า ต่อมน้ำเหลืองนี้รับทางเดินน้ำเหลืองจากขา อวัยวะสืบพันธุ์ภายนอก ทวารหนัก (anal canal) และช่องคลอด การติดเชื้อที่ทำให้ต่อมน้ำเหลืองบริเวณนี้โต ได้แก่ แผลหรือการติดเชื้อที่ขา โรคทางเพศสัมพันธ์ เช่น แผลจากซิฟิลิส แผลริมอ่อน เริม เป็นต้น โรคมะเร็งที่มักกระจายมาต่อมน้ำเหลืองที่ขาหนีบ ได้แก่ มะเร็งของอวัยวะสืบพันธุ์ภายนอก รวมถึงช่องคลอด มะเร็งที่ทวารหนักส่วน anal canal มะเร็งผิวหนังชนิด melanoma หรือ squamous cell carcinoma นอกจากนี้มะเร็งต่อมน้ำเหลืองเป็นสาเหตุที่พบได้บ่อย เช่นเดียวกับต่อมน้ำเหลืองโตในตำแหน่งอื่น ๆ

การรักษา

การรักษาขึ้นกับโรคที่เป็นสาเหตุของภาวะต่อมน้ำเหลืองโต ในผู้ป่วยบางรายอาจให้การรักษาแบบประคับประคองโดยไม่จำเป็นต้องให้การรักษาแบบเฉพาะเจาะจง เนื่องจากโรคที่เป็นสาเหตุนั้นสามารถหายได้เอง (self-limited disease) เช่น การติดเชื้อไวรัส หรือต่อมน้ำเหลืองโตจากการแพ้ยา อย่างไรก็ตาม ควรตรวจติดตามการเปลี่ยนแปลงลักษณะและขนาดของต่อมน้ำเหลืองอย่างใกล้ชิด

สำหรับภาวะต่อมน้ำเหลืองโตที่มีอาการแสดงของการติดเชื้อแบคทีเรียชัดเจน เช่น ก้อนโตเร็วร่วมกับปวด บวม แดง กดเจ็บ และ ไข้ อาจพิจารณาเริ่มให้การรักษาด้วยยาต้านจุลชีพได้ทันทีก่อนทราบผลการวินิจฉัยหรือผลเพาะเชื้อ แล้วติดตามอาการ ปัจจุบันไม่แนะนำการให้ยาคอร์ติโคสตีรอยด์ ในกรณีที่ยังไม่ทราบผลการวินิจฉัยที่ชัดเจน

สรุป

ภาวะต่อมน้ำเหลืองโตเป็นภาวะที่มีความสำคัญและพบบ่อยในเวชปฏิบัติ จำเป็นต้องอาศัยการซักประวัติและตรวจร่างกายอย่างละเอียด องค์ความรู้ในการวินิจฉัยแยกโรคที่เป็นสาเหตุของภาวะต่อมน้ำเหลืองโตร่วมกับประวัติอาการและอาการแสดงร่วมต่าง ๆ จะนำไปสู่การสืบค้นเพื่อให้ได้การวินิจฉัยที่ถูกต้องและได้รับการรักษาที่เหมาะสม

เอกสารอ้างอิง

1. Habermann TM, Steensma DP. Lymphadenopathy. Mayo Clinic Proc 2000; 75:723-32.
2. Pangalis GA, Vassilakopoulos TP, Boussiotis VA, Fessas P. Clinical approach to lymphadenopathy. Semin Oncol 1993; 20:570-82.
3. Margolis IB, Matteucci D, Organ CH, Jr. To improve the yield of biopsy of the lymph nodes. Surg Gynecol Obstet 1978; 147:376-8.
4. Ferrer R. Lymphadenopathy: differential diagnosis and evaluation. Am Fam Physician 1998; 58:1313-20.

12. เหนื่อย Dyspnea

นัฐพล ฤทธิ์ทยมัย

นิยาม

อาการเหนื่อย (ศัพท์ทางการแพทย์คือ dyspnea มีที่มาจากภาษากรีก ประกอบด้วยคำว่า "dys"หมายถึง เจ็บปวด หรือยากลำบาก และคำว่า "pneuma" หมายถึง การหายใจ[1] โดยทั่วไปคำนิยามของอาการเหนื่อยอ้างอิงตาม American Thoracic Society หมายถึง ความรู้สึกหายใจลำบาก หรือหายใจไม่สะดวกซึ่งจะมีระดับความรุนแรงแตกต่างกันไปในแต่บุคคล อาการเหนื่อยเกิดจากปฏิสัมพันธ์ของ ปัจจัยทางสรีรวิทยา จิตวิทยา สังคม และสิ่งแวดล้อม และอาจส่งผลให้เกิดการตอบสนองทางสรีรวิทยาและพฤติกรรมต่าง ๆ ตามมาได้[2] อาการเหนื่อยนั้นสามารถเกิดขึ้นได้ทั้งในคนปกติ และผู้ป่วยที่มีโรคอาการเหนื่อยจะถือว่ามีความสำคัญทางคลินิกหากเกิดขึ้นที่ระดับการออกกำลังที่ต่ำกว่าระดับที่คนทั่วไปจะเกิด นอกจากนี้ต้องแยกอาการ "เหนื่อย" กับ "อ่อนเพลีย (fatigue)" ออกจากกัน เนื่องจากบ่อยครั้งผู้ป่วยที่มีอาการอ่อนเพลียอาจให้ประวัติว่ามีความรู้สึกเหนื่อยได้

สรีรวิทยาของระบบควบคุมการหายใจ กลไกการเกิดโรค และสาเหตุ

การควบคุมการหายใจ

การหายใจเป็นความสัมพันธ์ที่ซับซ้อนของระบบประสาท กล้ามเนื้อ และปอด โดยมีศูนย์การหายใจ (respiratory center) อยู่บริเวณก้านสมองส่วนเมดัลลา (medulla) ซึ่งทำหน้าที่ส่งสัญญาณไปกระตุ้นกล้ามเนื้อการหายใจ โดยกล้ามเนื้อหลักของการหายใจเข้าคือ กล้ามเนื้อกะบังลม (diaphragm) เมื่อกล้ามเนื้อกะบังลมหดตัวจะทำให้ความดันในทรวงอกเป็นลบมากขึ้น เกิดการขยายตัวของทรวงอก และมีการไหลของอากาศเข้าสู่ปอด

ตามมาส่วนการหายใจออกปกติจะอาศัยการหดตัวกลับ (elastic recoil) ของปอดและทรวงอก โดยร่างกายจะมีกระบวนการส่งสัญญาณย้อนกลับไปยังศูนย์การหายใจโดยผ่านตัวรับที่สำคัญดังต่อไปนี้

1. Mechanoreceptor จะเป็นตัวรับต่อการเปลี่ยนแปลงทางกลอยู่ในหลายบริเวณ ได้แก่
   - หลอดลม (airways) คือ pulmonary stretch receptor และ C-fibers
   - เนื้อปอด คือ pulmonary stretch receptor, C-fibers, และ J-receptors
   - กล้ามเนื้อหายใจ เช่น muscle spindle, Golgi tendon organs เป็นต้น

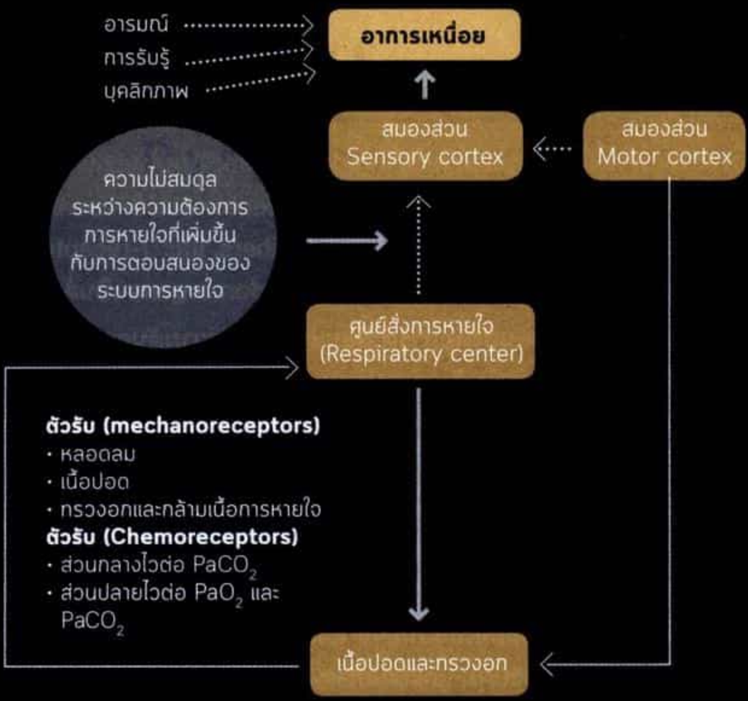
2. Chemoreceptor ซึ่งจะตอบสนองต่อการเปลี่ยนแปลงของความดันออกซิเจนและคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือด โดยตัวรับดังกล่าวประกอบด้วย

   - Central chemoreceptor ตอบสนองต่อระดับของคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดเป็นหลักอยู่บริเวณก้านสมอง
   - Peripheral chemoreceptor ตอบสนองต่อระดับของออกซิเจนและคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือด อยู่ที่ carotid และ aortic bodies

กระบวนการส่งสัญญาณย้อนกลับไปยังศูนย์การหายใจส่งผลให้มีการปรับสมดุลของการหายใจเพื่อรักษาระดับการแลกเปลี่ยนก๊าซ และดุลกรดด่างให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ ซึ่งเป็นกระบวนการที่อยู่นอกการควบคุม (involuntary process) อย่างไรก็ตามมนุษย์ยังสามารถควบคุมการหายใจได้โดยผ่านการสั่งการของสมองส่วน motor cortex ไปกระตุ้นปอดและทรวงอกได้โดยตรงเช่นกัน

กลไกการเกิดอาการเหนื่อย

การเกิดอาการเหนื่อย มีสมมติฐานว่าเกิดจากความความต้องการของการหายใจมากเกินและไม่ได้สัดส่วนกับการตอบสนองต่อความต้องการดังกล่าว อย่างไรก็ตามกลไกที่แท้จริงของอาการเหนื่อยนั้นยังไม่เป็นที่เข้าใจอย่างถ่องแท้ ข้อมูลปัจจุบันบ่งว่าความรู้สึกเหนื่อยเกิดจากการเปลี่ยนแปลงของสมองบริเวณ sensory cortex โดยเป็นผลต่อเนื่องหลังจากการกระตุ้นศูนย์การหายใจที่บริเวณก้านสมอง ตัวอย่างเช่น การออกกำลังกาย ภาวะซีด ออกซิเจนในเลือดต่ำหรือคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดคั่ง เลือดเป็นกรด และภาวะที่มีการเปลี่ยนแปลงของกลศาสตร์การหายใจ เช่น ความยืดหยุ่นปอดที่ลดลง หรือแรงต้านทานในหลอดลมที่เพิ่มขึ้นเป็นต้น ภาวะดังกล่าวกระตุ้นศูนย์การหายใจรวมถึง motor cortex ให้เพิ่มการหายใจโดยการส่งสัญญาณไปยังกล้ามเนื้อการหายใจและในขณะเดียวกันจะมีสัญญาณส่งไปยัง sensory cortex เพื่อให้รับรู้ถึงภาวะดังกล่าวและเกิดอาการเหนื่อยขึ้น[1-3] (รูปที่ 1)



รูปที่ 1 กลไกการเกิดอาการเหนื่อย (ดัดแปลงจาก Mahler DA, O'Donnell DE. Recent advances in dyspnea. Chest 2015;147:232-241)[3]

สาเหตุของอาการเหนื่อย

โดยทั่วไปสามารถแบ่งสาเหตุของอาการเหนื่อยตามความผิดปกติของอวัยวะในระบบต่าง ๆ[4] ดังนี้

1. ระบบการหายใจ แบ่งเป็น

1.1 Airway obstruction อาจเกิดได้ทั้งที่ทางเดินหายใจส่วนบน เช่น laryngeal edema, tracheal tumor เป็นต้น โดยผู้ป่วยจะมีอาการหายใจเข้าลำบาก และอาจตรวจพบเสียง stridor สำหรับการอุดกั้นทางเดินหายใจส่วนล่าง เช่น asthma, chronic obstructive pulmonary disease (COPD), bronchiectasis การตรวจร่างกายอาจพบมีช่วงการหายใจออกที่ยาวขึ้น หรือมีเสียง wheezing/rhonchi

1.2 Lung parenchymal diseases เช่น pneumonia ผู้ป่วยอาจมาด้วยอาการไข้ ไอมีเสมหะ หอบเหนื่อย หรือ pulmonary fibrosis ผู้ป่วยจะมีอาการเหนื่อยแบบเรื้อรังร่วมกับไอซึ่งอาจมีหรือไม่เสมหะร่วมด้วยก็ได้ หรือ pulmonary edema ซึ่งอาจเกิดจาก

โรคหัวใจ (cardiogenic) ทำให้มีการเพิ่มขึ้นของ hydrostatic pressure หรือไม่ใช่จากโรคหัวใจ (non-cardiogenic) เช่น acute respiratory distress syndrome ซึ่งเกิดจากมีการทำลายเยื่อบุถุงลมและหลอดเลือดทำให้มีการรั่วของสารน้ำออกจากหลอดเลือดเข้าสู่ถุงลม การตรวจร่างกายในโรคกลุ่มนี้อาจพบ bronchial breath sounds และ crackles เป็นต้น

1.3 Pleural diseases เช่น pneumothorax ผู้ป่วยมักมีอาการเหนื่อยร่วมกับเจ็บหน้าอกซึ่งสัมพันธ์กับการหายใจ หรือ pleural effusion โรคที่เกิดในช่องเยื่อหุ้มปอดนี้อาจพบอาการแสดงของทรวงอกสองข้างขยับไม่เท่ากัน หรือเสียงหายใจไม่เท่ากัน ร่วมกับเคาะทึบหรือโปร่งขึ้นกับพยาธิสภาพ

1.4 Chest wall and neuromuscular disorders ได้แก่ morbid obesity, chest wall deformities เช่น kyphoscoliosis หรือภาวะกล้ามเนื้อหายใจอ่อนแรง เช่น Guillain-Barré syndrome, myasthenia gravis หรือ myopathy เป็นต้น

1.5 Pulmonary vascular diseases ได้แก่ pulmonary embolism ผู้ป่วยจะมีอาการเหนื่อยแบบเฉียบพลันร่วมกับมีภาวะออกซิเจนในเลือดต่ำ อาจตรวจพบมี deep venous thrombosis ร่วมด้วย ให้สงสัยในผู้ป่วยที่มีปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดภาวะเลือดแข็งตัวง่าย เช่น โรคมะเร็ง การที่ไม่ได้เคลื่อนไหวขาเป็นเวลานาน หรือมีโรคเลือดแข็งตัวง่ายที่เกิดจากพันธุกรรม เป็นต้น pulmnary hypertension จะทำให้มีอาการเหนื่อยได้เช่นกัน การตรวจร่างกายจะพบลักษณะของความดันหลอดเลือดปอดสูง เช่น elevated JVP, loud P2, leg edema และ hepatomegaly เป็นต้น

2. ระบบหัวใจและหลอดเลือด เช่น heart failure ผู้ป่วยมักมีอาการเหนื่อยขณะออกแรง พักแล้วดีขึ้น อาจได้ประวัตินอนราบแล้วเหนื่อยต้องนอนศีรษะสูง ซึ่งกลไกของอาการเหนื่อยเกิดจากมีการเพิ่มขึ้นของแรงดันหลอดเลือดฝอยในปอด หรือในรายรุนแรงอาจมีการรั่วของสารน้ำเข้าไปในถุงลมทำให้เกิดภาวะน้ำท่วมปอด นอกจากนี้อาการเหนื่อยอาจเกิดจากการบวมและมีการตีบของผนังหลอดลมทำให้แรงต้านทานในหลอดลมสูงขึ้น ซึ่งอาจทำให้เข้าใจผิดว่าผู้ป่วยเป็นโรคหืดได้หรือในบางครั้งผู้ป่วยที่มี cardiac output ต่ำอาจเกิดอาการเหนื่อยจากการที่เลือดไปเลี้ยงกล้ามเนื้อการหายใจไม่เพียงพอ

3. โรคทางเมแทบอลิก ที่ทำให้มีการเพิ่มขึ้นของการหายใจ เกิดได้จากหลายภาวะ เช่น

3.1 Anemia โดยทั่วไปผู้ป่วยจะเกิดอาการเหนื่อยเมื่อระดับฮีโมโกลบินต่ำกว่า 7 กรัม/ดล. มักมีอาการอ่อนเพลีย วิงเวียนร่วมด้วย เชื่อว่าเกิดจากการขนส่งออกซิเจนไปยังกล้ามเนื้อหายใจลดลง รวมถึงมีการเพิ่มขึ้นของ cardiac output

3.2 Thyrotoxicosis ทำให้มีการเพิ่มขึ้นของเมแทบอลิซึมส่งผลให้มีความต้องการการหายใจมากขึ้น

3.3 Metabolic acidosis เช่น diabetic ketoacidosis, lactic acidosis เป็นต้น ร่างกายจะปรับตัวเพื่อพยายามรักษาดุลกรดด่างในเลือดให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ โดยการเพิ่มการหายใจให้มากขึ้นเพื่อขับคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดออก

4. ภาวะทางจิตใจ เช่น เครียด หรือวิตกกังวลรุนแรง อาจทำให้มีอาการเหนื่อยและหายใจเร็วจนเกิด hyperventilation syndrome ซึ่งการวินิจฉัยต้องอาศัยการซักประวัติ มักมีสาเหตุกระทบกระเทือนทางจิตใจอย่างรุนแรงหรือมีความวิตกกังวลการตรวจร่างกายมักไม่พบความผิดปกติ อย่างไรก็ตาม การวินิจฉัยภาวะนี้จำเป็นจะต้องแยกโรคทางกายออกไปก่อนเสมอ

แนวทางการวินิจฉัย สืบค้นเพิ่มเติม

การซักประวัติ

การซักประวัติอย่างละเอียดเป็นสิ่งที่จำเป็นและสำคัญที่สุดในการประเมินผู้ป่วยที่มีอาการเหนื่อย บ่อยครั้งแพทย์สามารถให้การวินิจฉัยเบื้องต้นถึงสาเหตุของอาการเหนื่อยได้จากการซักประวัติโดยประวัติที่ควรทำการสอบถาม ได้แก่

1. ลักษณะของอาการเหนื่อย

- ระยะเวลาที่เกิดอาการ (onset of symptom) อาการเหนื่อยที่เกิดขึ้นในระยะเวลาเป็นชั่วโมงหรือเป็นวันจัดเป็นอาการเหนื่อยเฉียบพลัน (acute dyspnea) หากเกิดขึ้นในระยะเวลาเป็นสัปดาห์หรือเป็นเดือนจัดเป็นอาการเหนื่อยเรื้อรัง (chronic dyspnea)
- ลักษณะการดำเนินโรค ว่าอาการเหนื่อยดังกล่าวเป็นตลอดเวลา (persistent) เป็นพัก ๆ (intermittent) มีการแปรผันของอาการหรือไม่ (variability of symptom) หรืออาการดังกล่าวเป็นมากขึ้นเรื่อย ๆ (chronic progressive)
- ปัจจัยที่ส่งเสริมให้อาการเหนื่อยเป็นมากขึ้นหรือลดลง (aggravating or alleviating symptom) เช่น อาการเป็นมากขึ้นขณะออกแรง (exertional dyspnea) อาการเหนื่อยขณะนอนราบ (orthopnea) หรือเหนื่อยจนต้องตื่นลุกขึ้นมานั่งกลางดึก (paroxysmal nocturnal dyspnea) อาการเหนื่อยสัมพันธ์กับการได้รับสิ่งกระตุ้นบางอย่าง เช่น ฝุ่นละอองหรือการติดเชื้อในระบบการหายใจ อาการเลวลงในท่านั่งและดีขึ้นในท่านอน (platypnea)

2. อาการของระบบอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้อง

- ระบบการหายใจ ได้แก่ อาการไอหายใจเสียงดังวี้ดซึ่งจะบ่งชี้ถึงความผิดปกติ อาการเจ็บแน่นหน้าอกซึ่งสัมพันธ์กับการหายใจบ่งชี้ถึง pleural diseases ขาบวมข้างใดข้างหนึ่งอาจบ่งถึง deep venous thrombosis
- ระบบหัวใจและหลอดเลือด เช่น อาการเจ็บแน่นหน้าอกที่เข้าได้กับ angina pectoris อาการบวม

• ระบบไหลเวียนโลหิต เช่น อ่อนเพลีย ซีด หรือประวัติเสียเลือด

• ระบบต่อมไร้ท่อ เช่น หงุดหงิดง่าย ขี้ร้อน กินจุแต่น้ำหนักตัวลดลง มือสั่น ใจสั่น บ่งถึงภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษ

• ระบบจิตใจ เช่น ประวัติเครียดหรือทะเลาะรุนแรง อาจบ่งถึง hyperventilation syndrome

• อาการของระบบอื่น ๆ เช่น ไข้ เบื่ออาหาร ผอมลงน้ำหนักลด จะช่วยเป็นข้อมูลในการวินิจฉัยแยกโรคของผู้ป่วยที่มีอาการเหนื่อยได้

3. ประวัติโรคประจำตัว เช่น asthma, COPD, coronary artery disease หรือประวัติการเจ็บป่วยในอดีตจะช่วยประกอบการวินิจฉัยอาการเหนื่อยได้

4. ประวัติส่วนตัว เช่น ประวัติการสูบบุหรี่ ทำให้สงสัยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังหรือโรคหลอดเลือดหัวใจ ประวัติอาชีพของผู้ป่วยอาจสัมพันธ์กับโรคปอดจากการประกอบอาชีพ เช่น silicosis หรือ asbestosis เป็นต้น

การตรวจร่างกาย

การตรวจร่างกายอย่างละเอียดจะช่วยให้ได้ข้อมูลครบถ้วนและสนับสนุนโรคหรือภาวะที่สงสัยจากการซักประวัติ และอาจช่วยให้ได้ข้อมูลบางอย่างเพิ่มเติมในการบ่งชี้โรคหรือภาวะที่ทำให้ผู้ป่วยมีอาการเหนื่อย

1. สัญญาณชีพ เพื่อประเมินว่าผู้ป่วยมีภาวะเร่งด่วน หรือฉุกเฉินหรือไม่ เช่น ความดันโลหิตไม่คงที่ หายใจเร็วหรือหยุดหายใจ ชีพจรเต้นผิดจังหวะ หรือมีภาวะออกซิเจนในเลือดต่ำ เป็นต้น

2. ระดับการรู้สึกตัว ผู้ป่วยที่มีภาวะคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดคั่ง (CO_2 retention) อาจมีอาการซึมหรือไม่รู้สึกตัว

3. ลักษณะการหายใจ (breathing pattern) มีประโยชน์ในการให้การวินิจฉัยโรคหรือภาวะบางอย่าง ในคนปกติอัตราการหายใจเฉลี่ยประมาณ 12-15 ครั้งต่อนาทีโดยจะได้ปริมาตรอากาศ (tidal volume) ประมาณ 400-800 มล. ต่อการหายใจหนึ่งครั้ง การประเมินลักษณะการหายใจเช่น อัตราการหายใจ ระดับความลึกของการหายใจ รูปแบบการหายใจ และการใช้กล้ามเนื้อช่วยหายใจจึงมีประโยชน์ โดยลักษณะการหายใจที่ผิดปกติที่อาจพบได้[5] เช่น

• หายใจเร็วตื้น (rapid shallow breathing) พบได้ในกรณีของโรคที่ทำให้ความจุปอดลดลง (restrictive lung disease) ซึ่งเกิดจากความยืดหยุ่นปอดหรือทรวงอกลดลง ผู้ป่วยจึงปรับตัวโดยการหายใจเร็วและตื้นซึ่งช่วยลดงานในการหายใจลง

• หายใจช้าและลึก สามารถพบได้ใน COPD ในบางครั้งอาจพบร่วมกับการหายใจโดยใช้ริมฝีปากช่วย (pursed-lip breathing)

• Kussmaul breathing เป็นลักษณะการหายใจที่เร็วและลึกเหมือนหิวอากาศ (air hunger) พบในกรณีที่มีภาวะเลือดเป็นกรดรุนแรง (severe metabolic acidosis) เช่น diabetic ketoacidosis หรือ lactic acidosis เป็นต้น

• Cheyne-Stokes respiration คือลักษณะที่ผู้ป่วยหายใจเร็ว-ลึก (hyperventilation) สลับช้าและหยุดหายใจ (hypoventilation and apnea) พบได้ในภาวะหัวใจล้มเหลวหรือโรคเกี่ยวกับสมอง

• Paradoxical abdominal movement คือ ลักษณะที่ทรวงอกขยายและช่องท้องยุบในช่วงหายใจเข้า และทรวงอกยุบตัวพร้อมกับช่องท้องขยายตัวตอนหายใจออก พบในกรณีที่มีภาวะกล้ามเนื้อกะบังลมอ่อนแรงรุนแรง

4. **การสังเกตลักษณะทั่วไป** เช่น ซีด ลักษณะรูปร่าง (body habitus) บวม ขาบวมข้างใดข้างหนึ่ง

5. **การตรวจระบบการหายใจ** ได้แก่ clubbing of finger, chest movement และ breath sounds ทั้งสองข้าง และ adventitious sounds เช่น stridor, wheezing/rhonchi หรือ crackles เป็นต้น

6. **การตรวจระบบหัวใจและหลอดเลือด** มีลักษณะชีพจรผิดปกติ (เต้นเร็ว เต้นช้า หรือเต้นผิดจังหวะ)pulsus paradoxus, jugular venous pressure, abnormal heart sound, murmur รวมทั้งอาการแสดงของ pulmonary hypertension

7. **การตรวจระบบอื่น ๆ** เช่น ตรวจขนาดต่อมไทรอยด์หรือ thyroid bruit เป็นต้น

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การเลือกส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการนั้น ขึ้นกับแพทย์ว่าสงสัยโรคหรือภาวะใดจึงพิจารณาส่งตรวจเพิ่มเติมเพื่อยืนยันการวินิจฉัยโรคหรือภาวะนั้น ๆ อย่างไรก็ตาม การตรวจพื้นฐานบางอย่างที่ควรทำในผู้ป่วยที่มีอาการเหนื่อย ได้แก่

1. **Chest radiography** มีประโยชน์ในการวินิจฉัยโรคหรือภาวะบางอย่าง เช่น pulmonary edema, pleural effusion หรือ pneumothorax เป็นต้นอย่างไรก็ตามการตรวจนี้อาจไม่มีความไวเพียงพอในกรณีของโรคอยู่ในระยะเริ่มต้น

2. **Electrocardiography** อาจพบความผิดปกติที่ทำให้สงสัยโรคหรือภาวะที่ทำให้เกิดอาการเหนื่อยจากหัวใจ เช่น arrhythmia, myocardial ischemia หรือ chamber enlargement เป็นต้น

3. Pulse oximetry เป็นการตรวจคัดกรองที่มีประโยชน์และควรทำเพื่อประเมินว่าผู้ป่วยมีภาวะ hypoxemia หรือไม่

4. Pulmonary function test สามารถให้การวินิจฉัยภาวะที่มีการอุดกั้นของทางเดินหายใจหรือภาวะที่มีความจุปอดลดลง อย่างไรก็ตามความผิดปกติจากการตรวจสมรรถภาพปอดนั้นอาจไม่สัมพันธ์กับระดับความรู้สึกเหนื่อยของผู้ป่วยในบางโรค เช่น COPD นอกจากนี้ยังมีการตรวจเพิ่มเติมอื่น ๆ เกี่ยวกับสมรรถภาพปอด เช่น bronchoprovocative test เพื่อวินิจฉัยภาวะหลอดลมไวเกินซึ่งพบในโรคหืด หรือการตรวจ lung volume และ diffusing capacity ในการวินิจฉัยโรค emphysema

5. การตรวจทางห้องปฏิบัติการอื่น เช่น complete blood count เพื่อประเมินภาวะซีด การตรวจ thyroid function test เพื่อวินิจฉัยภาวะ thyrotoxicosis หรือการตรวจ arterial blood gas เพื่อประเมินภาวะเลือดเป็นกรดและในกรณีที่สงสัยภาวะคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดคั่งเป็นต้น

6. การตรวจพิเศษอื่น ๆ ขึ้นอยู่กับภาวะหรือโรคที่สงสัย เช่น computed tomography of chest, echocardiography และ cardiopulmonary exercise testing เป็นต้น

การประเมินระดับอาการเหนื่อย

เนื่องจากอาการเหนื่อยนั้นเป็นความรู้สึก ทำให้การประเมินระดับความรุนแรงของอาการเหนื่อยนั้นทำได้ยาก อย่างไรก็ตาม ในปัจจุบันมีการใช้แบบประเมินอาการเหนื่อยสำหรับในบางโรค เช่น COPD หรือ heart failure โดยมีประโยชน์เพื่อทำการติดตามระดับอาการเหนื่อยของผู้ป่วยหลังจากที่ให้การรักษาหรือเพื่อใช้ในการวิจัย ตัวอย่างของแบบประเมินอาการเหนื่อย [6,7] ได้แก่

1. Numerical rating scale (NRS) เป็นการประเมินที่ง่ายและไม่ซับซ้อน โดยกำหนดระดับอาการเหนื่อยตั้งแต่ 0 คะแนน คือ ไม่มีอาการเหนื่อยเลย และ 10 คะแนน คือเหนื่อยมากที่สุด และให้ผู้ป่วยประเมิน

2. Visual analog scale (VAS) คล้ายกับการประเมินโดย numerical rating scale แต่มีความละเอียดมากกว่า โดยกำหนดเส้นตรงอาจเป็นในแนวนอนหรือแนวตั้งก็ได้ให้มีความยาว 10 ซม.จากจุดเริ่มต้นคือไม่มีอาการเหนื่อยเลย ไปถึงจุดสิ้นสุดซึ่งหมายถึงเหนื่อยมากที่สุดและให้ผู้ป่วยขีดตำแหน่งที่ตรงกับอาการเหนื่อย จากนั้นผู้ประเมินทำการวัดระยะทางจากจุดเริ่มต้นไปถึงจุดที่ผู้ป่วยระบุ

3. Modified Medical Research Council score เป็นแบบประเมินที่ในปัจจุบันใช้สำหรับผู้ป่วย COPD เพื่อจัดกลุ่มผู้ป่วยและเลือกการรักษาที่เหมาะสม (ตารางที่ 1) โดยคะแนน 0-1 จัดว่ามีอาการน้อย และคะแนน 2-4 จัดว่ามีอาการมาก

4. Modified Borg scale เป็นการประเมินที่ใช้บ่อยในผู้ป่วยโรคระบบการหายใจ หรือขณะที่ทำการตรวจ cardiopulmonary exercise testing ซึ่งจะมีความละเอียดมากกว่าการวัดด้วย VAS หรือ NRS โดยจะแบ่งคะแนนตามระดับความรู้สึกเหนื่อยของผู้ป่วยจาก 0 ถึง 10 คะแนน (ตารางที่ 2)

ตารางที่ 1 แบบประเมิน Modified Medical Research Council score[8]

คะแนน	คำอธิบาย
0	รู้สึกหายใจหอบ ขณะออกกำลังกายอย่างหนักเท่านั้น
1	หายใจหอบเมื่อเดินอย่างรีบเร่งบนพื้นราบ หรือเมื่อเดินขึ้นที่สูงชัน
2	เดินบนพื้นราบได้ช้ากว่าคนอื่นในวัยเดียวกันเพราะหอบ หรือต้องหยุดเพื่อหายใจเมื่อเดินตามปกติบนพื้นราบ
3	ต้องหยุดเพื่อหายใจ หลังจากเดินได้ประมาณ 100 เมตร หรือหลังจากเดินได้สักพักบนพื้นราบ
4	หายใจหอบมากเกินกว่าจะออกจากบ้าน หรือหอบมากขณะแต่งตัวเปลี่ยนเครื่องแต่งตัว

ตารางที่ 2 แบบประเมิน Modified Borg scale (ดัดแปลงจาก Taichman DB, Fishman AP. Approach to the patient with respiratory symptoms. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Senior RM, Pack AI, editors. Fishman's pulmonary diseases and disorders, 4th ed. New York: McGraw-Hill, 2008, 387-425)[5]

คะแนน	คำอธิบาย
0	ไม่เหนื่อยเลย
0.5	แทบไม่เหนื่อยเลย
1	เหนื่อยน้อยมาก
2	เหนื่อยเล็กน้อย
3	เหนื่อยปานกลาง
4	เหนื่อยค่อนข้างมาก
5	เหนื่อยมาก
6	
7	เหนื่อยมาก ๆ
8	
9	เหนื่อยมากเกือบที่สุด
10	เหนื่อยมากที่สุดจนทนไม่ไหว

5. New York Heart Association functional classification เป็นการประเมินระดับความรุนแรงที่ใช้กันบ่อยในผู้ป่วยที่ภาวะหัวใจล้มเหลว

นอกจากนี้ยังมีแบบประเมินที่ใช้การประเมินแบบองค์รวม ทั้งอาการเหนื่อยและคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยในโรคในด้านต่าง ๆ เช่น St. George's respiratory questionaire, Clinical COPD questionnaire เป็นต้น

การรักษาตามอาการ

การรักษาอาการเหนื่อยที่ดีและมีประสิทธิภาพที่สุดคือ การรักษาจำเพาะต่อโรคหรือภาวะที่เป็นสาเหตุของอาการเหนื่อย อย่างไรก็ตามในบางครั้งอาการเหนื่อยนั้นอาจจะยังคงมีอยู่ถึงแม้ว่าจะให้การรักษาโรคที่เป็นสาเหตุอย่างเหมาะสมแล้วก็ตาม ดังนั้นการรักษาตามอาการก็มีความสำคัญเช่นกันโดยจะขอแบ่งการรักษาเพื่อลดอาการเหนื่อยตามกลไกดังต่อไปนี้

1. การลดความพยายามในการหายใจ เช่น

- ปรับการออกแรงให้เหมาะสม เช่น การเดินให้ช้าลง
- การฝึกการหายใจ เช่น หายใจแบบ pursed lips อาจช่วยลดงานที่ต้องใช้ในการหายใจ ลดการเกิดภาวะ hyperinflation ในผู้ป่วย COPD
- การทำ pulmonary rehabilitation ประกอบด้วยการฟื้นฟูหลายส่วนร่วมกัน มีประโยชน์ในผู้ป่วยโรคปอดเรื้อรังโดยมีข้อมูลช่วยลดอาการเหนื่อยขณะออกแรง เพิ่มความสามารถในการออกกำลัง [9]

2. การลด respiratory drive

- Oxygen therapy สามารถลดการกระตุ้นตัวรับ peripheral chemoreceptor และลดอาการเหนื่อย นอกจากนี้ยังอาจช่วยทำให้กล้ามเนื้อหายใจทำงานได้ดีขึ้นเนื่องจากมีออกซิเจนไปเลี้ยงมากขึ้น เพิ่มการทำงานของหัวใจห้องล่างซ้าย และลดความดันในหลอดเลือดแดงปอด อย่างไรก็ตามควรใช้ความเข้มข้นของออกซิเจนให้เหมาะสม โดยเป้าหมายคือในผู้ป่วยทั่วไป รักษาระดับ SpO_2 ให้อยู่ระหว่าง 94-98% แต่ในผู้ป่วยที่มีภาวะการหายใจล้มเหลวเรื้อรังหรือมีความเสี่ยงต่อการเกิดคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดคั่ง แนะนำให้ รักษาระดับ SpO_2 ระหว่าง 88-92% ก็เพียงพอ [10]
- Opioids มีฤทธิ์กดศูนย์การหายใจและมีผลระยะสั้นในการช่วยลดอาการเหนื่อย เช่น ในผู้ป่วย COPD ระยะท้าย หรือผู้ป่วยโรคมะเร็ง อย่างไรก็ตามพบผลข้างเคียงจากยานี้ได้ค่อนข้างบ่อย เช่น ท้องผูก ซึม ให้พิจารณาใช้เป็นการรักษาแบบประคับประคองในผู้ป่วยระยะท้ายที่ยังมีอาการเหนื่อยแม้จะได้รับการรักษาเฉพาะอย่างเต็มที่แล้ว [9]

3. การเพิ่มความสามารถในการทำงานของกล้ามเนื้อการหายใจ

- การแก้ไขภาวะทุพโภชนาการ
- การฝึกกล้ามเนื้อการหายใจ (inspiratory muscle training)
- การจัดท่า เช่น การโน้มตัวไปข้างหน้า (leaning forward) จะทำให้ความดันในช่องท้องเพิ่มขึ้นและช่วยให้เพิ่มความแข็งแรงของกล้ามเนื้อการหายใจ
- การใช้เครื่องช่วยหายใจชนิด non-invasive เป็นครั้งคราวโดยมีจุดประสงค์ คือ ให้กล้ามเนื้อหายใจได้พัก

4. การปรับเปลี่ยนการรับรู้ถึงอาการเหนื่อย เช่น การให้ความรู้แก่ผู้ป่วย การฝึกปรับตัว หรือการทำจิตบำบัดอาจช่วยลดความรู้สึกเหนื่อยลงได้

เอกสารอ้างอิง

1. Schwartzstein RM, Adams L. Dyspnea. In: Mason RJ, Broaddus VC, Martin TR, King TE, Schraufnagel DE, Murray JF, Nadel JA, editors. Murray & Nadel's textbook of respiratory medicine, 5th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2010. p. 613-27.
2. Dyspnea. Mechanisms, assessment, and management: a consensus statement. American Thoracic Society. Am J Respir Crit Care Med 1999;159:321-40.
3. Mahler DA, O'Donnell DE. Recent advances in dyspnea. Chest 2015;147:232-41.
4. ไชยรัตน์ เพิ่มพิกุล. อาการเหนื่อย. ใน: อุดม คชินทร, วันชัย วนะชิวนาวิน, สุรศักดิ์ นิลกานุวงศ์, ไพโรจน์ เหลืองโรจนกุล บรรณาธิการ. ตำราอายุรศาสตร์อาการวิทยา, พิมพ์ครั้งที่ 2. กรุงเทพฯ: ศุภวนิชการพิมพ์, 2540. หน้า 45-52.
5. Taichman DB, Fishman AP. Approach to the patient with respiratory symptoms. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Senior RM, Pack AI, editors. Fishman's pulmonary diseases and disorders, 4th ed. New York: McGraw-Hill, 2008. p. 387-425.
6. Bausewein C, Farquhar M, Booth S, Gysels M, Higginson IJ. Measurement of breathlessness in advanced disease: a systematic review. Respir Med 2007;101:399-410.
7. Bausewein C, Booth S, Higginson IJ. Measurement of dyspnoea in the clinical rather than the research setting. Curr Opin Support Palliat Care 2008;2:95-9.
8. แนวปฏิบัติบริการสาธารณสุขโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง พ.ศ. 2553 สมาคมอุรเวชช์แห่งประเทศไทย สมาคมสภาองค์กรโรคหืดแห่งประเทศไทย สำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ Accessed at http://www.thaichest.org/atat3/pdf/guideline/CPG%20COPD.pdf.
9. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, Banzett RB, Manning HL, Bourbeau J, et al. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. Am J Respir Crit Care Med 2012;185:435-52.
10. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG, British Thoracic Society. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. Thorax 2008;63 Suppl 6:vi1-68.

13. เจ็บหน้าอก Chest Pain

นิธิมา รัตนสิทธิ์

อาการเจ็บหน้าอก เป็นปัญหาที่พบบ่อยและมีความสำคัญทางเวชปฏิบัติ โดยอาการอาจเป็นแบบเฉียบพลัน หรือแบบเรื้อรังเป็น ๆ หาย ๆ สาเหตุอาจเกิดจากโรคหรือภาวะที่มีอันตรายถึงชีวิต (life-threatening conditions) หรือโรคที่ไม่เป็นอันตรายแต่ก่อให้เกิดความรำคาญ หรือความกังวลว่าอาจเป็นโรคที่ร้ายแรง ทั้งนี้อาการเจ็บหน้าอกที่พบได้บ่อยที่ห้องฉุกเฉินมักเป็นแบบเฉียบพลัน และอาจเป็นอาการนำของ acute myocardial infarction อย่างไรก็ตาม ผู้ป่วยห้องฉุกเฉินที่มีอาการเจ็บหน้าอกแบบเฉียบพลัน มีเพียงร้อยละ 15-25 เท่านั้นที่ได้รับการวินิจฉัยเป็น acute coronary syndrome (ACS)[1, 2]

อาการเจ็บหน้าอกอาจเกิดจากโรคหรือความผิดปกติของอวัยวะภายในทรวงอกหรือช่องท้องส่วนบน ทั้งนี้การวินิจฉัยหรือการวินิจฉัยแยกโรคต้องอาศัยการซักประวัติและตรวจร่างกายอย่างละเอียด ร่วมกับการส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการเบื้องต้น โดยข้อมูลที่มีความสำคัญมากคือข้อมูลจากการซักประวัติ [3] ทำให้แพทย์ผู้ดูแลสามารถแยกผู้ป่วยที่มีโรคหรือภาวะที่เป็นอันตรายถึงชีวิตให้ได้รับการรักษาทันท่วงทีและแยกผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่ำเพื่อหลีกเลี่ยงการเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล และการตรวจสืบค้นที่ไม่จำเป็น รวมทั้งสามารถลดความกังวลรวมทั้งค่าใช้จ่ายของผู้ป่วยลงได้ เป็นการลดภาระทางสาธารณสุขที่สำคัญของประเทศ ตัวอย่างข้อมูลสำคัญซึ่งทำให้สามารถแยกผู้ป่วยที่อาจอยู่ในภาวะวิกฤติและควรได้รับการรักษาทันที [4] ได้แก่

- อาการเจ็บหน้าอกแน่น ๆ หนัก ๆ หรือเหมือนถูกกดทับ ร่วมกับอาการเจ็บร้าวไปคอ กราม ไหล่ แขนหรือหลัง
- อาการเจ็บหน้าอกร่วมกับอาการจุกแน่นท้อง อาหารไม่ย่อย หรือคลื่นไส้อาเจียน
- อาการเหนื่อยหอบ
- อาการอ่อนเพลีย ไม่มีแรง วิงเวียนหรือเป็นลมหมดสติ

โดยทั่วไป ผู้ป่วยที่มีอาการดังกล่าวข้างต้นควรได้รับการซักประวัติและตรวจร่างกายอย่างละเอียดรวดเร็ว ร่วมกับการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจและภาพถ่ายรังสีทรวงอก ในบางครั้งอาจต้องส่งตรวจ biomarkers เพื่อช่วยในการวินิจฉัยภาวะที่อันตรายหรือมีความเสี่ยงสูง

สาเหตุของอาการเจ็บหน้าอก

อาการเจ็บหน้าอกเกิดจากโรคหรือความผิดปกติของอวัยวะภายในทรวงอกหรือช่องท้องส่วนบน ณ ตำแหน่งหรือบริเวณใกล้เคียงกับที่เจ็บ การวินิจฉัยสาเหตุของอาการเจ็บหน้าอกให้พิจารณาตามลักษณะกายวิภาคของทรวงอก และช่องท้องส่วนบน ซึ่งแบ่งออกเป็นตามระบบต่าง ๆ เริ่มจากชั้นผิวหนังไล่ลึกลงไปในช่องทรวงอก [5, 6] ดังนี้

1. ชั้นผิวหนัง
2. ระบบกระดูกและกล้ามเนื้อบริเวณหน้าอก
3. ระบบหัวใจและหลอดเลือด
4. ระบบการหายใจ
5. ระบบทางเดินอาหารส่วนบน

ข้อมูลจากการซักประวัติและตรวจร่างกายอย่างละเอียด จะนำไปสู่การวินิจฉัยแยกโรคตามระบบต่าง ๆ ดังกล่าวข้างต้นที่ถูกต้องมากขึ้น

อาการเจ็บหน้าอกจากโรคของระบบหัวใจและหลอดเลือด

อาการเจ็บหน้าอกที่มีสาเหตุจากระบบหัวใจและหลอดเลือด อาจเกิดจากโรคหรือภาวะต่อไปนี้

1. Myocardial ischemia/infarction

ผู้ป่วยกลุ่มโรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดหรือหลอดเลือดหัวใจตีบตัน มักมาพบแพทย์ด้วยอาการเจ็บแน่นหน้าอกที่มีลักษณะจำเพาะที่เรียกว่า angina pectoris ซึ่งมีลักษณะสำคัญ 3 ประการ คือ [3, 6, 7]

I. ลักษณะอาการเจ็บหน้าอก มีอาการเจ็บแน่นหน้าอกบริเวณกลางหน้าอก หรือค่อนไปทางซ้าย ลักษณะคล้ายถูกบีบรัดหรือมีอะไรมาทับ (squeezing, heaviness, pressure) อาจมีอาการเจ็บร้าวไปที่คอ กราม ไหล่ซ้าย หรือแขนซ้ายได้ ในบางรายอาจมีอาการจุกแน่นลิ้นปี่ หรืออาการเจ็บแน่นร้าวไปยังตำแหน่งที่ไม่ต่ำกว่าสะดือหรือด้านหลังของทรวงอก นอกจากนี้ ในรายที่มีอาการเฉียบพลันอาจพบร่วมกับอาการเหนื่อย ใจสั่น คลื่นไส้ อาเจียน เหงื่อออก

II. อาการเจ็บแน่นหน้าอกเป็นมากขึ้นขณะออกแรง ออกกำลังกาย มีความโกรธหรือเครียด หรือหลังกินอาหารมื้อใหญ่

III. อาการเจ็บแน่นหน้าอกลดลงเมื่อหยุดพักหรือได้รับ nitroglycerin พ่นหรืออมใต้ลิ้น

ผู้ป่วยกลุ่มโรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดอาจมาพบแพทย์ด้วยอาการเจ็บแน่นหน้าอก โดยมีลักษณะข้างต้นครบหรือไม่ครบ 3 ข้อ ดังนั้นเพื่อให้การบอกลักษณะอาการเจ็บหน้าอกมีมาตรฐานเดียวกันและเข้าใจตรงกันในทางเวชปฏิบัติ จึงแบ่งลักษณะอาการเจ็บหน้าอกเป็น 3 แบบ ดังนี้

1) หากมีลักษณะสำคัญดังกล่าวครบทั้ง 3 ข้อ เรียกว่า typical angina
2) หากมีเพียง 2 ข้อ เรียกว่า atypical angina
3) หากมีเพียง 1 ข้อหรือไม่มีเลย เรียกว่า non-anginal chest pain

โดยการแบ่งลักษณะอาการเจ็บหน้าอกเป็น 3 แบบดังกล่าวข้างต้นนั้น มักใช้เพื่อการวินิจฉัยแยกโรคใน chronic stable angina กรณีที่มีอาการเจ็บหน้าอกแบบ typical angina ร่วมกับมีปัจจัยเสี่ยงของ coronary artery disease เช่น เพศชาย อายุมาก โรคเบาหวาน ความดันโลหิตสูง ภาวะไขมันในเลือดสูง สูบบุหรี่ ประวัติโรคหลอดเลือดหัวใจตีบตันในครอบครัว เป็นต้น จะเพิ่มความแม่นยำในการวินิจฉัยโรค coronary artery disease

ผู้ป่วยที่มี angina pectoris และลักษณะของการเริ่มมีอาการเจ็บหน้าอกเป็นแบบเกิดขึ้นทันที ให้นึกถึง acute coronary syndrome โดยอาการเจ็บแน่นหน้าอกอาจเกิดขณะพัก หรือต้องตื่นกลางดึกเนื่องจากเจ็บแน่นหน้าอก และอาการไม่ดีขึ้นหลังใช้ nitroglycerin อมหรือพ่นใต้ลิ้น นอกจากนี้อาการเจ็บแน่นหน้าอกจะเป็นในระยะเวลาที่นานและรุนแรงขึ้น โดยอาจนานกว่า 20 นาที บ่งถึงภาวะ acute myocardial infarction ในบางรายอาจเกิดภาวะแทรกซ้อน เช่น heart failure โดยมีอาการหอบเหนื่อยเฉียบพลัน นอนราบไม่ได้ บางรายอาจมีภาวะ cardiac arrhythmia รุนแรง ทำให้มีใจสั่นหรือเป็นลมหมดสติร่วมด้วยได้[8] การตรวจร่างกายมักไม่พบความผิดปกติที่จำเพาะ อาจพบ 3rd หรือ 4th heart sounds หรือพบความผิดปกติตามภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้น เช่น acute heart failure เป็นต้น

2. Pericarditis

อาจเป็นได้ทั้งแบบเฉียบพลันหรือเรื้อรัง ผู้ป่วยมักมาพบแพทย์ด้วยอาการเจ็บหน้าอกที่มีลักษณะเจ็บแปล๊บ ๆ คล้ายถูกเข็มแทง เหมือนอาการเจ็บจากเยื่อหุ้มปอดอักเสบ เรียกว่า pleuritic chest pain โดยทั่วไปอาการเจ็บมักเป็นบริเวณกลางอก อาจร้าวไปที่ระหว่างสะบักหลัง อาการเป็นมากขึ้นขณะไอ หายใจเข้าลึก หรือเปลี่ยนท่าจากนั่งเป็นนอน และดีขึ้นเมื่อนั่งเอนตัวมาด้านหน้า การตรวจร่างกายอาจพบ pericardial rub ร่วมกับไข้

3. Aortic dissection

เป็นโรคที่เกิดขึ้นเฉียบพลันและมีอันตรายถึงชีวิต หากให้การวินิจฉัยผิดหรือการรักษาไม่เหมาะสม[9] อาการเจ็บหน้าอกจะเกิดขึ้นทันทีและรุนแรงมากตั้งแต่แรกที่เริ่มเจ็บ ลักษณะการเจ็บเหมือนถูกแทง หรือมีการฉีกขาดในทรวงอก ตำแหน่งที่เจ็บหน้าอกขึ้นกับตำแหน่งของหลอดเลือดแดงใหญ่ที่ฉีกขาด ควรซักประวัติเพิ่มเติมเกี่ยวกับโรคความดันโลหิตสูง หรือกลุ่มโรคที่มีความผิดปกติของหลอดเลือดแดงใหญ่ เช่น Marfan syndrome, Ehlers-Danlos syndrome เป็นต้น เนื่องจากโรคเหล่านี้เป็นปัจจัยเสี่ยงของ aortic dissection อาการแสดงขึ้นกับตำแหน่งการฉีกขาดของหลอดเลือด อาจพบชีพจรที่แขน 2 ข้างไม่เท่ากัน แขนขาอ่อนแรงหรือชา อาจตรวจพบเสียง murmur ของ aortic regurgitation นอกจากนั้นยังอาจตรวจพบอาการแสดงของภาวะ cardiac tamponade ในกรณีที่มีการฉีกขาดและแตกเข้าช่องเยื่อหุ้มหัวใจ บางรายอาจมีอาการของ acute myocardial infarction จากการแตกเซาะเข้า coronary arteries โรคนี้มีอัตราการเสียชีวิตสูงถึงร้อยละ 1 ต่อชั่วโมงใน 24 ชั่วโมงแรก ดังนั้นจึงจำเป็นต้องให้การวินิจฉัยโรคอย่างรวดเร็ว

4. โรคหัวใจอื่น ๆ ที่อาจทำให้เกิดอาการเจ็บหน้าอกได้ เช่น mitral valve prolapse, aortic stenosis, hypertrophic cardiomyopathy เป็นต้น

อาการเจ็บหน้าอกจากโรคของระบบการหายใจ

อาการเจ็บหน้าอกที่มีสาเหตุจากระบบการหายใจ ได้แก่ โรคของปอดและเยื่อหุ้มปอด มักทำให้เกิดอาการเจ็บหน้าอกแบบเจ็บแปล๊บ ๆ และอาการมากขึ้นเมื่อไอหรือหายใจเข้าลึก (pleuritic chest pain) โดยอาจเกิดจากโรคหรือภาวะต่อไปนี้

1. Acute pulmonary embolism

อาการเจ็บเกิดจากการตายของเนื้อปอดที่อยู่ติดกับเยื่อหุ้มปอดในตำแหน่งของหลอดเลือดที่มีการอุดตัน ผู้ป่วยจึงมีอาการเจ็บหน้าอกแบบ pleuritic chest pain ในตำแหน่งของทรวงอกด้านเดียวกับที่มีหลอดเลือดอุดตัน ผู้ป่วยส่วนใหญ่มีอาการหอบเหนื่อย บางรายมีไอเป็นเลือดร่วมด้วย นอกจากนี้ในบางรายที่มีการอุดตันที่หลอดเลือดแดงส่วนต้น อาจจะทำให้เกิดภาวะ shock จาก right heart failure การตรวจร่างกายอาจพบอาการแสดง tachypnea, tachycardia, jugular venous distension, loud P2, right-sided cardiac enlargement

2. Pneumothorax

อาการเจ็บหน้าอกเป็นแบบ pleuritic chest pain โดยจะมีอาการขึ้นมาทันที และตำแหน่งของอาการเจ็บหน้าอกจะเกิดข้างเดียวกับรอยโรคที่มีเยื่อหุ้มปอดฉีกขาด มักมีอาการ

หอบเหนื่อยทันทีร่วมด้วย การตรวจร่างกายพบ decreased breath sound และ hyperresonance on percussion บริเวณทรวงอกข้างที่มีรอยโรค หากมีความรุนแรงมากขึ้น อาจพบ tracheal deviation ไปยังด้านตรงข้ามกับทรวงอกข้างที่มีรอยโรค และหากมีภาวะความดันโลหิตต่ำร่วมด้วยเรียกว่า tension pneumothorax

3. Pneumonia/pneumonitis

ผู้ป่วยจะมาพบแพทย์ด้วยอาการไข้ ไอ มีเสมหะ หอบเหนื่อย ร่วมกับอาการเจ็บหน้าอกแบบ pleuritic chest pain การตรวจร่างกายอาจพบลักษณะของ consolidation หรือพบอาการแสดงอื่น เช่น crepitation, wheezing, egophony เป็นต้น รวมทั้ง อาการแสดงของ pleural effusion ซึ่งเป็นภาวะแทรกซ้อน

อาการเจ็บหน้าอกจากโรคของระบบทางเดินอาหารส่วนบน

อาการเจ็บหน้าอกที่มีสาเหตุจากระบบทางเดินอาหารส่วนบน อาจเกิดจากโรคของหลอดอาหาร โรคของกระเพาะอาหาร โรคของตับและถุงน้ำดี หรือโรคของตับอ่อน ตัวอย่างโรคของระบบทางเดินอาหารที่อาจทำให้เจ็บหน้าอก ได้แก่ esophageal spasm, gastroesophageal reflux disease (GERD), peptic ulcer, cholecystitis, gallstone, pancreatitis เป็นต้น อาการเจ็บหน้าอกจากโรคของหลอดอาหารและกระเพาะอาหาร (gastroesophageal diseases) พบได้บ่อย[10] และอาจทำให้เกิดความสับสนในการวินิจฉัยได้ ลักษณะสำคัญของอาการเจ็บหน้าอกจากโรคระบบทางเดินอาหารคือ อาการเจ็บหน้าอกจะสัมพันธ์กับมื้ออาหาร ร่วมกับมี คลื่นไส้อาเจียน ท้องอืด แน่นท้อง อาการดีขึ้นหลังจากเรอหรือหลังจากกินยาลดกรด สำหรับลักษณะของอาการเจ็บหน้าอกจะขึ้นกับแต่ละโรค เช่น

- อาการเจ็บหน้าอกจาก esophageal spasm จะมีอาการเจ็บคล้ายถูกบีบรัด ในบางรายอาการอาจดีขึ้นหลังได้รับ nitroglycerin พ่นหรืออมใต้ลิ้น ซึ่งลักษณะดังกล่าวข้างต้นจะคล้ายกับ angina pectoris
- อาการเจ็บหน้าอกจากโรคกรดไหลย้อน จะมีอาการเจ็บหรือแสบร้อนบริเวณกลางอกหรือลิ้นปี่ อาจร้าวไปกราม อาการอาจเป็นมากขึ้นขณะที่ท้องว่าง ดื่มแอลกอฮอล์ หรือนอนราบ และดีขึ้นเมื่อลุกนั่ง
- อาการเจ็บหน้าอกจากโรคของถุงน้ำดี ตับอ่อน หรือกระเพาะอาหาร อาจมีอาการจุกแน่นอืดอัดหน้าอกร่วมกับเจ็บแน่นบริเวณลิ้นปี่หรือใต้ชายโครงด้านขวา

อาการเจ็บหน้าอกจากโรคของระบบกระดูกและกล้ามเนื้อ

ลักษณะอาการเจ็บหน้าอกเป็นแบบเจ็บตึงหรือเจ็บแปล๊บที่หน้าอกตรงตำแหน่งของรอยโรค ระยะเวลาที่เจ็บหน้าอกบางครั้งนานเป็นชั่วโมงหรือวัน มักพบจุดกดเจ็บชัดเจน อาการสัมพันธ์กับท่าทางหรือการออกกำลังกาย อาการเจ็บหน้าอกเป็นมากขึ้นเมื่อมีการเคลื่อนไหวบริเวณทรวงอก ดีขึ้นหลังจากพัก เปลี่ยนท่าทาง นวดผ่อนคลาย หรือการได้รับยาแก้ปวดคลายกล้ามเนื้อ ตัวอย่าง โรคทางระบบกระดูกและกล้ามเนื้อที่ทำให้มีอาการเจ็บหน้าอก เช่น

- Costochondritis เรียกว่า Tietze syndrome พบมีลักษณะการอักเสบ บวม แดง ร้อน และกดเจ็บบริเวณข้อต่อกระดูกอ่อน อาการเจ็บหน้าอกแบบนี้มีพยากรณ์โรคดี มักหายได้เอง

อาการเจ็บหน้าอกจากโรคของชั้นผิวหนัง

พบร่วมกับรอยโรคที่ผิวหนังบริเวณหน้าอกที่สามารถตรวจพบได้ชัดเจน ตัวอย่างเช่น

- อาการเจ็บหน้าอกจากโรคงูสวัด มักเกิดก่อนหรือตามหลังการเกิด herpes zoster ผู้ป่วยมีอาการปวดแสบปวดร้อนตามแนวเส้นประสาทที่มีรอยโรค อาการเจ็บปวดแสบปวดร้อนที่หน้าอกเกิดขึ้นได้แม้ว่าผื่นผิวหนังจากโรคงูสวัดหายไปแล้ว และผู้ป่วยอาจมีอาการได้นานเป็นเดือน
- ภาวะผิวหนังอักเสบ ทำให้มีอาการปวดแสบร้อนบริเวณหน้าอกตรงตำแหน่งรอยโรค และพบร่วม กับอาการปวด บวม แดง ร้อน ซึ่งเป็นลักษณะการอักเสบที่หน้าอก
- อาการเจ็บหน้าอกจากโรคเต้านมอักเสบ มีอาการเจ็บตึงบริเวณเต้านมข้างที่อักเสบ อาจมีประวัติกระทบกระแทกบริเวณเต้านมหรือประวัติให้นมบุตร

นอกจากนี้ผู้ป่วยบางรายที่มีอาการเจ็บหน้าอก แต่ยังไม่พบสาเหตุที่ชัดเจน หลังจากซักประวัติและ ตรวจร่างกายอย่างละเอียดแล้ว อาจจะต้องนึกถึงสาเหตุจากโรคทางจิตเวช โดยลักษณะอาการเจ็บหน้าอกมักมีลักษณะไม่แน่นอน มีความหลากหลายของอาการ อาจเป็นนานหลายชั่วโมงหรือเป็นตลอดเวลา บางครั้งเป็นช่วงสั้น ๆ แต่หลายครั้ง ไม่มีอาการปวดร้าว มักมีอาการมากขึ้นเมื่อมีความกังวลหรือรู้สึกว่าอ่อนเพลีย บางรายมีอาการหายใจเร็วหรือหายใจไม่อิ่มร่วมด้วย อาการมักดีขึ้นหลังจากพักผ่อนหรือไม่เครียด อาการไม่สัมพันธ์กับการออกกำลังกาย อาการเจ็บหน้าอกที่เป็นแต่ละครั้งมีลักษณะไม่เหมือนเดิม เป็นต้น

การซักประวัติอาการเจ็บหน้าอก

หลักการซักประวัติอาการเจ็บหน้าอก [3, 5, 11, 12] มีดังต่อไปนี้

1. ประวัติรายละเอียดของอาการเจ็บหน้าอก
2. ประวัติโรคประจำตัว รวมถึงประวัติปัจจัยเสี่ยงของโรคหลอดเลือดหัวใจตีบตัน
3. ประวัติโรคทางระบบอื่น ๆ ที่อาจนำไปสู่อาการเจ็บหน้าอก
4. ประวัติการได้รับอุบัติเหตุที่หน้าอก
5. ประวัติการใช้ยา หรือสารเสพติด
6. ประวัติอาการตามระบบต่าง ๆ

การซักประวัติอย่างละเอียด เป็นขั้นตอนสำคัญที่จะช่วยการวินิจฉัยโรคเบื้องต้นได้ โดยทั่วไป ผู้ป่วยที่มีอาการเจ็บหน้าอกและไม่มีลักษณะทางคลินิกของระบบไหลเวียนโลหิตหรือระบบการหายใจที่ไม่คงที่ แพทย์ควรให้ความใส่ใจและระมัดระวังในการซักประวัติผู้ป่วย เพื่อให้ได้ประวัติที่ถูกต้องและเชื่อถือได้ ซึ่งนำไปสู่การวินิจฉัยโรคที่ถูกต้อง หลักการซักประวัติอาการเจ็บหน้าอกอย่างละเอียด ประกอบด้วย

1. ลักษณะอาการเจ็บหน้าอก (character/quality)

1.1 ลักษณะอาการเจ็บหน้าอกแบบตื้อ ๆ หรือเจ็บแน่น ๆ คล้ายถูกของหนักกดทับ (dull-aching pain) ทำให้นึกถึงลักษณะเจ็บหน้าอกแบบ angina pectoris

1.2 ลักษณะอาการเจ็บหน้าอกแบบแปล๊บ ๆ คล้ายเข็มตำ หรือลักษณะอาการเจ็บหน้าอกแบบปวดแสบปวดร้อน (burning pain) อาจเกิดจาก โรคของเส้นประสาท ซึ่งพบร่วมกับมีรอยโรคที่ผิวหนัง เช่นในโรคงูสวัด หรืออาการเจ็บตามแนวเส้นประสาทบริเวณหน้าอก หรือโรคของระบบกระดูกและกล้ามเนื้อที่บริเวณหน้าอก (musculoskeletal chest pain) ซึ่งมักมีจุดกดเจ็บที่หน้าอกชัดเจน หรือโรคของเยื่อหุ้มปอด หรือเยื่อหุ้มหัวใจมักมีลักษณะอาการเจ็บหน้าอกแบบแปล๊บ ๆ (pleuritic pain)

1.3 ลักษณะอาการเจ็บหน้าอกคล้ายถูกของมีคมทิ่มแทง (stabbing pain) และมีอาการเป็นทันที ทำให้นึกถึงสาเหตุจากโรคหลอดเลือดแดงใหญ่ฉีกขาด (acute aortic dissection)

1.4 ลักษณะอาการเจ็บหน้าอกแบบจุก ๆ เสียด ๆ ร่วมกับมีอาการแน่นท้อง ท้องอืด นึกถึงโรคของกระเพาะอาหารหรือถุงน้ำดี

2. ตำแหน่งของอาการเจ็บหน้าอก (location/region)

มีความสำคัญในการวินิจฉัยแยกโรค โดยทั่วไปตำแหน่งของอาการเจ็บหน้าอก จะบ่งบอกถึงพยาธิสภาพที่อาจเป็นสาเหตุของอาการเจ็บหน้าอกว่าน่าจะมาจากอวัยวะที่ตำแหน่งนั้นหรือตำแหน่งใกล้เคียง ตัวอย่างเช่น

2.1 โรคของเยื่อหุ้มหัวใจหรือโรคหลอดเลือดหัวใจตีบตัน มักจะมีอาการเจ็บหน้าอกที่เป็นตรงกลางอก ค่อนไปทางซ้าย อาการเจ็บหน้าด้านขวาที่เกิดจากโรคหลอดเลือดหัวใจตีบตัน จะพบได้น้อย และถ้าผู้ป่วยมีจุดกดเจ็บหรือชี้จุดที่เจ็บได้ชัดเจน ก็มักไม่ใช่ angina pectoris หรือไม่ใช่สาเหตุจากโรคหลอดเลือดหัวใจตีบตัน

2.2 โรคของเยื่อหุ้มปอด อาการเจ็บหน้าอกอาจเป็นที่ตำแหน่งด้านซ้ายหรือขวาด้านหน้าหรือด้านหลังก็ได้ ขึ้นกับตำแหน่งที่มีพยาธิสภาพของปอดหรือเยื่อหุ้มปอด

2.3 โรคของผนังทรวงอก มักเจ็บบริเวณผิวหนัง และชั้นใต้ผิวหนังบริเวณที่เป็น และมักจะกดเจ็บบริเวณผิวหนังร่วมด้วย

2.4 โรคของกระเพาะอาหารหรือถุงน้ำดี มักมีอาการเจ็บหน้าอกอยู่บริเวณลิ้นปี่ หรือบริเวณชายโครงขวา

3. ตำแหน่งที่อาการเจ็บร้าวไป (referred pain/radiation)

ใช้พิจารณาร่วมกับลักษณะและตำแหน่งที่เจ็บหน้าอก จะช่วยให้การวินิจฉัยแยกโรคเบื้องต้นมีความแม่นยำมากขึ้น ตัวอย่างเช่น ถ้าผู้ป่วยเจ็บหน้าอกลักษณะแบบ angina pectoris ร่วมกับมีอาการเจ็บร้าวไปที่แขนซ้ายด้านใน ข้อศอก ปลายนิ้ว หรือกราม จะเพิ่มความแม่นยำในการวินิจฉัยเบื้องต้นว่าอาการเจ็บหน้าอกน่าจะมีสาเหตุจากโรคหลอดเลือดหัวใจตีบตันหรือกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด เป็นต้น

4. ลักษณะของการเริ่มมีอาการเจ็บหน้าอก (onset)

ให้พิจารณาว่าอาการเป็นทันทีทันใดหรือค่อยเป็นค่อยไป ในกรณีที่มีอาการเป็นขึ้นมาทันที (acute chest pain) มักจะเกิดจากภาวะหรือโรคที่อันตราย และต้องรีบให้การรักษาจำเพาะอย่างรวดเร็ว เช่น acute coronary syndrome, acute aortic dissection, ภาวะลมในช่องเยื่อหุ้มปอด (pneumothorax) เป็นต้น ผู้ป่วยที่มีภาวะหรือโรคเหล่านี้จะมีลักษณะการเกิดอาการเจ็บหน้าอกเหมือนกันคือมีอาการทันทีทันใดและอาการเจ็บหน้าอกรุนแรงมากที่สุดตั้งแต่เริ่มต้นมีอาการ

5. ระยะเวลาที่มีอาการเจ็บหน้าอก (duration)

หมายถึงระยะเวลาตั้งแต่เริ่มมีอาการเจ็บหน้าอกจนอาการดีขึ้นหรือหายไป จะช่วยบอกความรุนแรงของพยาธิสภาพที่เป็นสาเหตุของอาการเจ็บหน้าอก เช่น ใน acute myocardial infarction จะมีอาการเจ็บแน่นหน้าอกนานกว่า 15-20 นาที เป็นต้น

6. ความรุนแรงของอาการเจ็บหน้าอก (severity)

อาจแบ่งเป็นความรุนแรงของอาการเจ็บหน้าอกตามคะแนนตั้งแต่ 0-10 โดยคะแนน 0 คือไม่มีอาการเจ็บเลยและคะแนน 10 คือ มีอาการเจ็บปวดมากที่สุดจนไม่สามารถทนอาการเจ็บได้

7. ปัจจัยที่กระตุ้นหรือส่งเสริมให้มีอาการมากขึ้น (precipitating factors)

อาการเจ็บหน้าอกที่เกิดจากสาเหตุจำเพาะบางอย่างจะมีอาการเลวลงหากมีปัจจัยกระตุ้นที่จำเพาะบางอย่าง เช่น

• อาการเจ็บหน้าอกจาก coronary artery disease จะมีอาการรุนแรงขึ้นหากมีการออกกำลังหรือมีอารมณ์เครียด

• อาการเจ็บหน้าอกจากโรคของเยื่อหุ้มปอดหรือเยื่อหุ้มหัวใจ จะเป็นมากขึ้นในขณะหายใจเข้าลึก ๆ

• อาการเจ็บหน้าอกจากโรคของระบบกระดูกและกล้ามเนื้อที่บริเวณหน้าอกจะเป็นมากขึ้นถ้าบิดหรือเอี้ยวตัว

• อาการเจ็บหน้าอกจากโรคของกระเพาะอาหารหรือถุงน้ำดี จะมีอาการสัมพันธ์กับมื้ออาหาร เป็นต้น

8. ปัจจัยที่ช่วยให้อาการบรรเทาหรือหายไป (relieving factors)

• ถ้าผู้ป่วยนั่งโน้มตัวมาข้างหน้าแล้วอาการเจ็บหน้าอกลดลง นึกถึงโรคของเยื่อหุ้มหัวใจ

• ถ้าผู้ป่วยได้รับยาลดกรดในกระเพาะอาหารแล้วอาการเจ็บหน้าอกลดลงนึกถึงโรคของกระเพาะอาหาร

• ถ้าผู้ป่วยกำลังมีอาการเจ็บหน้าอกและอาการดีขึ้นหลังได้รับ nitroglycerin พ่นหรืออมใต้ลิ้นเพื่อขยายหลอดเลือดหัวใจ นึกถึง coronary artery disease เป็นต้น อย่างไรก็ตามมีการศึกษารายงานว่า การตอบสนองต่อ nitroglycerin อาจไม่ช่วยในการวินิจฉัยแยกโรคระหว่างอาการเจ็บหน้าอกจากโรคหัวใจและไม่ใช่โรคหัวใจ [13]

9. อาการร่วม (associated symptoms)

อาการอื่น ๆ ที่พบร่วมด้วย เช่น อาการหอบเหนื่อย เหนื่อย นอนราบไม่ได้ บวม เป็นลมหมดสติ เหงื่อแตกใจสั่น คลื่นไส้อาเจียน เป็นต้น อาการที่พบร่วมด้วยเหล่านี้มีความสำคัญในการวินิจฉัยสาเหตุของอาการเจ็บหน้าอก เช่น

• อาการเจ็บหน้าอกจาก acute myocardial infarction อาจพบร่วมกับอาการหอบเหนื่อยหรืออาการเหงื่อแตกใจสั่น

• อาการเจ็บหน้าอกจาก pneumothorax มักพบร่วมกับอาการเหนื่อยที่เกิดขึ้นทันทีเป็นต้น

การตรวจร่างกายผู้ป่วยที่มีอาการเจ็บหน้าอก

จุดประสงค์หลักของการตรวจร่างกายในผู้ป่วยที่มีอาการเจ็บหน้าอก โดยเฉพาะในรายที่มีอาการเจ็บหน้าอกเฉียบพลัน คือ

• หาสาเหตุของอาการเจ็บหน้าอกที่อาจเป็นอันตรายถึงแก่ชีวิต ถ้าไม่ได้รับการรักษาอย่างทันท่วงที เช่น aortic dissection อาจตรวจพบ ความแรงของชีพจรที่แขนทั้ง 2 ข้างไม่เท่ากัน แขนขาข้างใดข้างหนึ่งอ่อนแรงหรือชา หรืออาจตรวจพบ murmur จาก aortic regurgitation เป็นต้น

• ค้นหาปัจจัยกระตุ้นที่เพิ่มความรุนแรงของโรค เช่น myocardial ischemia ที่อาจถูกกระตุ้นด้วยภาวะโลหิตจาง ความดันโลหิตที่สูงขึ้นอย่างรวดเร็ว หรือภาวะหัวใจเต้นเร็วผิดจังหวะ เป็นต้น[9]

• ตรวจค้นหาภาวะแทรกซ้อนที่เป็นอันตรายหรือภาวะทางระบบไหลเวียนเลือดที่ไม่คงที่ เช่น hypotension, pulmonary edema, cardiac arrhythmias เป็นต้น

• ค้นหาโรคร่วมของผู้ป่วยที่อาจส่งเสริมอาการเจ็บหน้าอก เช่น COPD, peripheral vascular diseases เป็นต้น

• ในรายที่สงสัยว่าอาการเจ็บหน้าอกเกิดจากสาเหตุทางระบบอื่นที่ไม่ใช่จากหัวใจ แพทย์ควรให้ความสำคัญกับการตรวจร่างกายอย่างละเอียดในระบบนั้น ๆ

การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการเบื้องต้น

ช่วยยืนยันการวินิจฉัยโรค หลังจากการซักประวัติและการตรวจร่างกายอย่างละเอียด โดยการเลือกการส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการที่เหมาะสมขึ้นกับสาเหตุของอาการเจ็บแน่นหน้าอกจากการวินิจฉัยเบื้องต้น ตัวอย่างเช่น

• กรณีที่สงสัยสาเหตุจาก acute myocardial infarction, acute pulmonary embolism หรือ pericarditis ให้เลือกตรวจ electrocardiog raphy (ECG) เช่น หากสงสัย acute coronary syndrome ควรได้รับการตรวจ ECG อย่างรวดเร็วหรือภายใน 10 นาทีที่ผู้ป่วยมาถึงโรงพยาบาล เพื่อแยกภาวะ acute myocardial infarction แบบ ST-segment ยกหรือไม่ยก ซึ่งมีผลอย่างมากต่อการตัดสินการรักษาที่ถูกต้องและเหมาะสมต่อไป[14] นอกจากนี้ พึงระลึกไว้เสมอว่าในกรณีของ acute coronary syndrome อาจตรวจพบ ECG ปกติได้ในผู้ป่วยบางราย โดยยังพบความเสี่ยงของการเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันได้ ร้อยละ 2-4[15,16]

• ในรายที่สงสัยสาเหตุจากโรคทางระบบการหายใจ หรือหัวใจและหลอดเลือด ให้ส่งตรวจภาพถ่ายรังสีทรวงอก เช่น ผู้ป่วยที่มีอาการเจ็บหน้าอกแบบ pleuritic ทันทีร่วมกับมีอาการหอบเหนื่อย ควรได้รับการตรวจภาพถ่ายรังสีทรวงอกเพื่อยืนยันการวินิจฉัยภาวะ pneomothorax

• ในรายที่สงสัยสาเหตุจาก acute myocardial infarction ควรส่งตรวจ cardiac enzymes ได้แก่ cardiac troponin-T หรือ troponin-I, creatine kinase MB isoenzyme

(CK-MB) เป็นต้น โดยแนะนำให้เลือกส่งตรวจ cardiac troponin เนื่องจากมีความจำเพาะต่อ myocardial infarction มากกว่าการตรวจ CK-MB และ พบผลบวกลวง (false positive) น้อย [17-19] ในรายที่สงสัยสาเหตุจาก acute pulmonary embolism, aortic dissection หรือ pericarditis ควรส่งตรวจ echocardiography

• ในรายที่สงสัยสาเหตุจาก acute pulmonary embolism หรือ aortic dissection ให้เลือกตรวจเพื่อยืนยันการวินิจฉัยโดยการตรวจ computed tomography angiogram ทั้งนี้ควรประเมินอาการ และอาการแสดงทางระบบไหลเวียนโลหิตของผู้ป่วยว่าปลอดภัยหรือไม่ก่อนเข้ารับการตรวจ

• ในรายที่สงสัยสาเหตุจากโรคทางเดินอาหาร ให้พิจารณาส่งตรวจส่องกล้องทางเดินอาหาร หรือ ตรวจ ultrasonography of abdomen

เอกสารอ้างอิง

1. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, Woolard RH, Feldman JA, Beshansky JR, et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. N Engl J Med 2000; 342:1163-70.
2. Lindsell CJ, Anantharaman V, Diercks D, Han JH, Hoekstra JW, Hollander JE, et al. The Internet Tracking Registry of Acute Coronary Syndromes (i•trACS): a multicenter registry of patients with suspicion of acute coronary syndromes reported using the standardized reporting guidelines for emergency department chest pain studies. Ann Emerg Med 2006; 48:666-77.
3. James C, Fang and Patrick T, O'Gara. The History and Physical Examination: An Evidence-Based Approach. In: Bonow RO MD, Zipes DP, Libby P, editor. Braunwald's Heart Disease. New York. Saunders: an imprint of Elsevier Inc; 2015. p. 95-113.
4. Emergency department: rapid identification and treatment of patients with acute myocardial infarction. National Heart Attack Alert Program Coordinating Committee, 60 Minutes to Treatment Working Group. Ann Emerg Med 1994; 23:311-29.
5. Goldman L. Approach to the Patient with Chest Pain. In: Goldman L, Braunwald E, edtiors. Primary Cardiology. New York. W.B. Saunders Company; 1998. p. 84-97.
6. Lee TH. Chest discomfort. In: Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J, editors. Harrison's Principle of Internal Medicine. USA: McGraw-Hill; 2012. p. 102-7.
7. Torre DM. Chest pain. In: Torre DM, Lamb, GC, van Ruiswyk JJ, Schapira RM, editors. Kochar's Clinical Medicine for Students. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009. p. 31-6.
8. Swap CJ, Nagurney JT. Value and limitations of chest pain history in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndromes. JAMA. 2005; 294(20): 2623-9.
9. Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. Circulation 2005; 112:3802-13.
10. Fruergaard P, Launbjerg J, Hesse B, Jorgensen F, Petri A, Eiken P, et al. The diagnoses of patients admitted with acute chest pain but without myocardial infarction. Eur Heart J 1996; 17:1028-34.
11. Jamison J. Chest pain. Differential diagnosis for primary care. A handbook for health care practitioners. Churchill Livingstone Elsevier; 2006. p. 107-3.
12. Boie ET. Initial evaluation of chest pain. Emerg Med Clin North Am. 2005; 23(4): 937-57.
13. iercks DB, Boghos E, Guzman H, Amsterdam EA, Kirk JD. Changes in the numeric descriptive scale for pain after sublingual nitroglycerin do not predict cardiac etiology of chest pain. Ann Emerg Med 2005; 45:581-5.
14. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE, Jr., Ganiats TG, Holmes DR, Jr., et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Amer College Cardiol 2014; 64: e139-228.
15. Lee TH, Goldman L. Evaluation of the patient with acute chest pain. N Engl J Med 2000; 342:1187-95.
16. Turnipseed SD, Trythall WS, Diercks DB, Laurin EG, Kirk JD, Smith DS, et al. Frequency of acute coronary syndrome in patients with normal electrocardiogram performed during presence or absence of chest pain. Acad Emerg Med 2009; 16:495-9.
17. Thygesen K, Alpert JS, White HD, Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2007; 50:2173-95.
18. Group NW, Wu AH, Jaffe AS, Apple FS, Jesse RL, Francis GL, et al. National Academy of Clinical Biochemistry laboratory medicine practice guidelines: use of cardiac troponin and B-type natriuretic peptide or N-terminal proB-type natriuretic peptide for etiologies other than acute coronary syndromes and heart failure. Clin Chem 2007; 53:2086-96.
19. Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S, Steuer S, Stelzig C, Hartwiger S, et al. Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. N Engl J Med 2009; 361:858-67.

14. ใจสั่น Palpitation

วรางคณา บุญญพิสิฏฐ์

อาการใจสั่นเป็นปัญหาที่พบได้บ่อยในเวชปฏิบัติ ถึงแม้ว่าผู้ป่วยส่วนมากที่มีอาการใจสั่นจะมีอาการไม่รุนแรง แต่อาการใจสั่นอาจเป็นอาการนำของหัวใจเต้นผิดจังหวะชนิดรุนแรงซึ่งเป็นอันตรายถึงชีวิตได้ เพราะฉะนั้นการทราบแนวทางการวินิจฉัยและการสืบค้นเพิ่มเติมมีความสำคัญเพื่อประโยชน์ในการวินิจฉัยและรักษาผู้ป่วยต่อไป

คำจำกัดความ

อาการใจสั่นคือความรู้สึกว่าหัวใจเต้นไม่ปกติ อาจรู้สึกว่าหัวใจเต้นเร็ว-รัวกว่าปกติ ใจเต้นแรง ใจเต้นพลิ้ว ใจหาย หัวใจเต้นสะดุด ในผู้ป่วยบางราย นอกจากจะรู้สึกว่าหัวใจเต้นแรงแล้วอาจรู้สึกว่ามีอะไรเต้นอยู่ที่คอร่วมด้วย

สาเหตุ

สาเหตุของอาการใจสั่นที่พบได้ แสดงดังตารางที่ 1

แนวทางการวินิจฉัย

1. การซักประวัติ

มีความสำคัญมากในการหาสาเหตุของอาการใจสั่น เนื่องจากผู้ป่วยที่มีอาการใจสั่นมักมีอาการเป็นครั้งคราวและอาจจะไม่มีอาการขณะมาพบแพทย์ วัตถุประสงค์ของการซักประวัติ คือการพยายามหาว่าอาการใจสั่นน่าจะเป็นจากหัวใจเต้นผิดจังหวะหรือไม่ และควรจะทำการสืบค้นเพิ่มเติมอย่างไรเพื่อให้ได้การวินิจฉัย โดยการซักประวัติที่สำคัญแบ่งเป็น 3 ส่วน คือ

ตารางที่ 1. สาเหตุของอาการใจสั่น

หัวใจ
• หัวใจเต้นผิดจังหวะ • โรคหัวใจอื่น เช่น valvular heart disease, cardiomyopathy
ภาวะทางจิตเวช
• Panic attack • Generalized anxiety disorder • Somatization • Depression
ยา/สารกระตุ้น
• Sympathomimetic agents • Vasodilators • Anticholinergic drugs • Beta-blocker withdrawal • Amphetamines • Caffeine • Nicotine
ภาวะผิดปกติทางเมแทบอลิกเมตาบอลิค
• Thyrotoxicosis • Hypoglycemia • Pheochromocytoma
High output states
• Anemia • Pregnancy • Paget's disease • Fever
ภาวะที่มี catecholamine มากขึ้น
• Stress • Exercise

1.1 ลักษณะของอาการใจสั่น

• การเริ่มอาการ

ถ้าอาการใจสั่นเกิดขึ้นในทันที และหายไปเป็นปกติทันที มักพบใน paroxysmal supraventricular tachycardia, paroxysmal atrial fibrillation หรือ ventricular tachycardia

• ลักษณะของอาการใจสั่น

อาจให้ผู้ป่วยบรรยายถึงอาการใจสั่นที่รู้สึก หรือให้เคาะนิ้วเป็นจังหวะตามที่รู้สึกขณะใจสั่น ลักษณะของอาการใจสั่นและสาเหตุที่ควรนึกถึงแสดงดังตารางที่ 2

ตารางที่ 2 ลักษณะของอาการใจสั่นและสาเหตุที่ควรนึกถึง

ลักษณะของอาการใจสั่น	สาเหตุที่ควรนึกถึง
หัวใจสะดุด, single skipped beats,	Premature atrial/ventricular contraction
ใจเต้นแรงบางจังหวะ หัวใจเต้นเร็วสม่ำเสมอ เกิดขึ้นและหายไปในทันที	Paroxysmal supraventricular tachycardia
หัวใจเต้นเร็วไม่สม่ำเสมอ เกิดขึ้นและหายไปในทันที	Paroxysmal atrial fibrillation
หัวใจเต้นแรง-เร็ว เวลาตกใจหรือเวลาออกกำลังกาย พอพักแล้วอาการค่อย ๆ หายไป	Sinus tachycardia
อาการใจสั่นที่เกิดขึ้นทันทีและ หายไปทันทีหลังจากไอ จาม เบ่ง	Paroxysmal supraventricular tachycardia

• อาการที่พบร่วมกับอาการใจสั่น

อาการใจสั่นร่วมกับอาการหน้ามืดเป็นลมบ่งบอกว่าอาจมีภาวะความดันโลหิตต่ำ ทำให้เลือดไปเลี้ยงสมองไม่พอ ซึ่งสาเหตุอาจเป็นจากหัวใจเต้นผิดจังหวะชนิดรุนแรง เช่น ventricular tachycardia หรือ supraventricular tachycardia ที่มีหัวใจเต้นเร็วมาก หรือมีโรคหัวใจชนิดอื่นร่วมด้วย จึงควรพยายามหาสาเหตุและอาจต้องรับผู้ป่วยไว้สังเกตอาการในโรงพยาบาล

สำหรับอาการอื่น คือ อาการเจ็บแน่นหน้าอก หรือหอบเหนื่อย ควรต้องหาโรคหัวใจที่เป็นร่วม หรือภาวะแทรกซ้อนจากหัวใจเต้นเร็ว เช่น congestive heart failure หรือ myocardial ischemia เป็นต้น

อาการใจสั่นที่พบร่วมกับ น้ำหนักลด ผอมลง ขี้ร้อน อาจพบในผู้ป่วยที่มีภาวะไทรอยด์เป็นพิษ ซึ่งอาการใจสั่นอาจเป็นจาก sinus tachycardia หรือ paroxysmal atrial fibrillation ที่พบในภาวะไทรอยด์เป็นพิษได้

1.2 ประวัติโรคประจำตัว/ยา/ประวัติครอบครัว

• ประวัติโรคประจำตัว

ผู้ป่วยที่มีประวัติกล้ามเนื้อหัวใจตายมาก่อน หรือมีโรคของกล้ามเนื้อหัวใจ (cardiomyopathy) มีโอกาสเกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะแบบ ventricular tachycardia มากกว่าคนปกติ

• ประวัติยา

ควรถามประวัติการใช้ยาหรือสารกระตุ้นที่อาจเป็นสาเหตุของอาการใจสั่น เช่น ชา, กาแฟ, amphetamine, ephridine/pseudoephridine, thyroxin, aminophylline, bronchodilators, insulin หรือ ยาลดน้ำตาลในเลือดที่อาจทำให้มีภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำเป็นสาเหตุของอาการใจสั่นได้

• ประวัติครอบครัว

โรคหัวใจเต้นผิดจังหวะบางชนิดที่ถ่ายทอดทางพันธุกรรม ผู้ป่วยมักจะมาพบแพทย์ด้วยอาการวูบเป็นลม แต่ในบางรายอาจมีอาการใจสั่นก่อนที่จะวูบเป็นลมได้ เช่น congenital long QT syndrome หรือบางรายอาจมีอาการใจสั่นขณะออกกำลังกาย เช่น catecholaminergic polymorphic VT ซึ่งผู้ป่วยอาจมีประวัติคนในครอบครัวเป็นโรคหรือเสียชีวิตเฉียบพลันตั้งแต่อายุน้อย

2. การตรวจร่างกาย

การคลำชีพจรขณะที่ผู้ป่วยมีอาการ หากคลำได้จังหวะเร็วสม่ำเสมอให้คิดถึง supraventricular ventricular tachycardia หรือ sinus tachycardia หากคลำได้มี drop beat หรือ premature beat ให้คิดถึง premature atrial หรือ ventricular contraction เพราะฉะนั้นการคลำชีพจรผู้ป่วยที่มีอาการใจสั่นโดยใช้เวลานานกว่าปกติ อาจทำให้จับได้ถึงความผิดปกติที่เกิดขึ้นนำไปสู่การวินิจฉัยได้

การตรวจ งกายทุกระบบและระบบหัวใจอย่างละเอียด ทำให้ทราบถึงโรคที่อาจพบร่วมได้

3. การตรวจสืบค้นเพิ่มเติม

3.1 การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (12-lead ECG)

สามารถให้การวินิจฉัยโรคได้ในผู้ป่วยที่มีอาการใจสั่นขณะที่ตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจว่ามีการเต้นผิดจังหวะชนิดใด หรือหากคลื่นหัวใจปกติในขณะที่ผู้ป่วยมีอาการใจสั่น อาจต้องหาสาเหตุอื่นของอาการใจสั่นที่ไม่ได้มาจากหัวใจเต้นผิดจังหวะ เช่น ภาวะทางจิตเวช ยา/สารกระตุ้น เป็นต้น

ในกรณีที่ผู้ป่วยไม่มีอาการใจสั่นแล้วขณะตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ อาจพบความผิดปกติที่เป็นตัวบ่งชี้ว่าผู้ป่วยอาจมีการเต้นผิดจังหวะชนิดใด เช่น ลักษณะของ Wolff-Parkinson-White pattern (คือมี short PR interval และ delta wave) ผู้ป่วยอาจมีอาการใจสั่นจาก supraventricular tachycardia หรือ abnormal Q wave อาการใจสั่นอาจเกิดจาก ventricular tachycardia เป็นต้น นอกจากนี้ การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจอาจช่วยในการวินิจฉัยโรคหัวใจที่พบร่วมด้วย

ในผู้ป่วยที่ไม่ได้มีอาการใจสั่นขณะมาพบแพทย์และมีอาการใจสั่นนาน ๆ ครั้ง แต่หากมีอาการจะเป็นต่อเนื่องนานกว่าครึ่งถึงหนึ่งชั่วโมง อาจแนะนำให้ตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่โรงพยาบาลใกล้บ้านขณะมีอาการ

3.2 การตรวจ ambulatory ECG monitoring

วิธีเลือกชนิดของ monitoring ขึ้นกับความถี่ของอาการใจสั่น

- หากมีอาการทุกวันหรือทุก 2-3 วันอาจ monitor ผู้ป่วยในโรงพยาบาล หรือติดเครื่อง holter monitoring 24-48 ชม.
- ในผู้ป่วยที่มีอาการ 1-2 ครั้งต่อเดือน อาจใช้เป็น external loop recorder หรือ event recorder ซึ่งสามารถ monitor ECG ได้ 15 วันถึง 1 เดือน

3.3. การตรวจพิเศษเกี่ยวกับหัวใจ

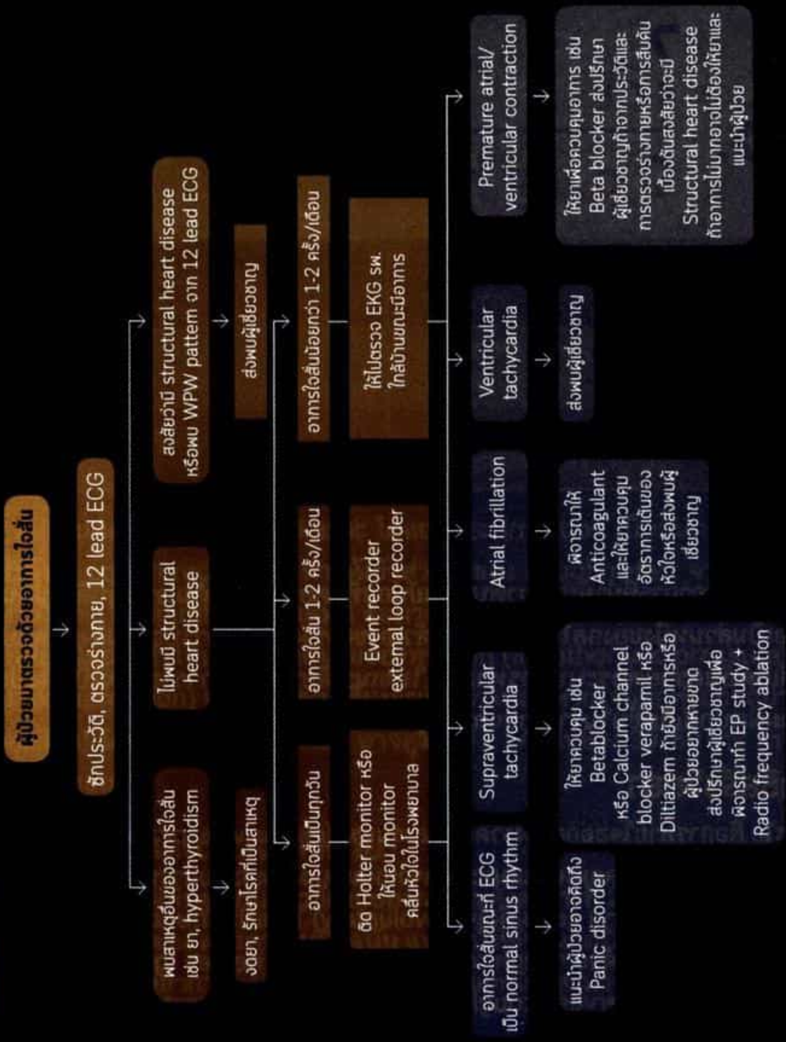
- Echocardiography

ในกรณีที่ประวัติและตรวจร่างกายเข้าได้กับโรคหัวใจ เช่น valvular heart disease, cardiomyopathy, old myocardial infarction

- Electrophysiologic testing (EP)

ในกรณีที่สงสัยว่าอาการใจสั่นจะมีสาเหตุมาจากหัวใจเต้นผิดจังหวะ แต่ไม่สามารถตรวจหาสาเหตุพบจาก noninvasive test

การรักษา สรุปดังรูปที่ 1



รูปที่ 1. แนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยที่มีอาการใจสั่น

เอกสารอ้างอิง

1. Loscalzo J. Palpitations. In: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson LJ, Loscalzo J, editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. 17th ed. The United States: The McGraw-Hill Companies; 2008. p. 236-7.
2. Fang JC, O'Gara P. The history and physical examination: An evidence-based approach. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, editors. Braunwald's Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine. 9th ed. Philadelphia: Elsevier saunders; 2012. p. 107-25.
3. Abbott AV. Diagnostic approach to palpitations. Am Fam Physician 2005; 71: 743-50.
4. Information from your family doctor. Heart palpitations. Am Fam Physician. 2005; 71: 755-6.

15. ไอ Cough

วันชัย เดชสมฤทธิ์ฤทัย

อาการไอเป็นอาการที่นำผู้ป่วยมาพบแพทย์บ่อยที่สุดอาการหนึ่งในเวชปฏิบัติ ในคนปกติ การไอเป็นส่วนหนึ่งของกลไกการป้องกันตัวเองของร่างกายในการป้องกันสิ่งแปลกปลอม ไม่ให้เกิดอันตรายต่อระบบการหายใจ ในขณะเดียวกัน อาการไออาจเป็นสิ่งบ่งชี้ว่ามีความผิดปกติเกิดขึ้นในร่างกายและนำผู้ป่วยมาพบแพทย์

พยาธิสรีรวิทยา

อาการไอ คือการหายใจออกอย่างรวดเร็วและรุนแรง (explosive expiration) เพื่อประโยชน์ในการกำจัดสิ่งแปลกปลอมหรือเสมหะออกจากหลอดลมและระบบการหายใจ การไอเกิดได้ทั้งโดยตั้งใจ (voluntary) และไม่ตั้งใจ (involuntary) โดยเป็นลักษณะของ cough reflex ซึ่งเป็นวงจรที่ประกอบด้วย cough receptors, afferent nerves (glossopharyngeal, trigeminal, vagus nerves), cough center (medulla), efferent nerves (recurrent laryngeal, spinal nerves) และ effector organs [1]

สำหรับปัจจัยที่กระตุ้น cough receptors และนำไปสู่การไอนั้นมีหลายประการขึ้นกับพยาธิสภาพที่เกิดขึ้น (ตารางที่ 1) ปัจจัยที่พบบ่อย ได้แก่ การอักเสบ ซึ่งอาจเกิดจากการติดเชื้อของระบบการหายใจ หรือ การอักเสบของเยื่อบุหลอดลมในโรคหืด เป็นต้น ปัจจัยอื่น ๆ ที่กระตุ้นให้เกิดการไอ เช่น การกดเบียดหลอดลมจากก้อนเนื้องอก ต่อมน้ำเหลือง หรือ หลอดเลือดแดงใหญ่โป่งพอง, พยาธิสภาพในเนื้อปอด เช่น ปอดอักเสบ โรคพังผืดในปอด (interstitial fibrosis) เป็นต้น

ตารางที่ 1 ปัจจัยที่กระตุ้นการไอจากสาเหตุ/พยาธิสภาพต่าง ๆ

ปัจจัยกระตุ้นการไอ	สาเหตุ/พยาธิสภาพ
Exogenous irritants	Normal physiology
Endogenous stimuli	Postnasal drip Gastroesophageal reflux
Inflammation	Airway infections Asthma
Compression/Infiltration	Bronchogenic carcinoma Lymph node/aortic aneurysm
Parenchymal lesion	Pneumonia Interstitial lung disease

แบ่งขั้นตอนการไอได้เป็น 4 ระยะ ได้แก่ ระยะ irritation เป็นขั้นตอนเริ่มจากมีสิ่งกระตุ้นที่ cough receptors ทำให้เข้าสู่วงจรของ cough reflex จากนั้นจะเกิดการหายใจเข้า (inspiration) จนเต็มที่ ต่อมากล้ามเนื้อหายใจออกจะหดตัว ในขณะที่กล่องเสียงปิดอยู่ ทำให้เกิดความดันในช่องทรวงอก (intrathoracic pressure) เพิ่มสูงขึ้น (compression) จากนั้นกล่องเสียงจะเปิดทำให้ลมหายใจออกพุ่งออกอย่างแรง (expulsion) โดยที่ expiratory flow อาจสูงถึง 12 L/s ในช่วง 30-50 ms แรกของการหายใจออก[1]

การซักประวัติและตรวจร่างกาย

แพทย์ควรซักประวัติพื้นฐานที่เกี่ยวข้องกับอาการไอ ดังตารางที่ 2 เพื่อใช้ในการวินิจฉัยแยกโรค อย่างไรก็ตาม แนวทางในปัจจุบัน แนะนำให้จำแนกผู้ป่วยที่มาพบแพทย์ด้วยตามระยะเวลาที่เกิดอาการ[2, 3] ซึ่งทำให้การวินิจฉัยแยกโรคสามารถทำได้รวดเร็วขึ้น ดังตารางที่ 3

ตารางที่ 2 ข้อมูลพื้นฐานที่เกี่ยวข้องกับอาการไอ

	ตัวอย่างข้อมูล	ตัวอย่างโรค/ภาวะที่เป็นสาเหตุ
ระยะเวลา	< 3 สัปดาห์	Acute
	3-8 สัปดาห์	Subacute
	> 8 สัปดาห์	Chronic
ลักษณะของอาการไอ/เสมหะ	มีเสมหะปริมาณมาก	Suppurative lung diseases, COPD
	ไม่มีเสมหะ (non-productive)	Interstitial fibrosis
	เสมหะปนเลือด (hemoptysis)	Tuberculosis, lung cancer
	เสมหะมีกลิ่นเหม็น (foul smell)	Lung abscess
อาการร่วม	ไข้	Infections
	น้ำหนักลด	Tuberculosis, lung cancer
	เจ็บหน้าอก (pleuritic pain)	Pneumonia
	น้ำมูกหยดลงคอ (post-nasal drip)	Upper airway cough syndrome, allergic rhinitis, sinusitis
การติดเชื้อในช่วง onset	ไข้ น้ำมูก ปวดเมื่อย	Post-infectious cough
โรคร่วมอื่น ๆ	ภูมิแพ้	Asthma, upper airway cough syndrome
	กรดไหลย้อน	GERD-induced cough
	โรคหัวใจ,	Heart failure,
	ความดันโลหิตสูง	drug-induced cough
ปัจจัยเสี่ยงอื่น ๆ	สูบบุหรี่	Smoking-related cough, COPD, lung cancer
ยาที่ใช้ประจำ	ACEI, beta-blocker	ACEI-induced cough, asthma

GERD, gastroesophageal reflux disease ; angiotensin-converting enzyme inhibitors

ตารางที่ 3 การจำแนกประเภทของอาการไอตามระยะเวลา และสาเหตุที่พบบ่อย[2,3]

	ระยะเวลา	การวินิจฉัยแยกโรค
Acute cough	< 3 สัปดาห์	• Common cold • Acute bronchitis • Pneumonia • Exacerbations of underlying conditions • Allergic rhinitis
Subacute cough	< 3-8 สัปดาห์	• Post-infectious cough • Bacterial sinusitis • Exacerbations of underlying conditions
Chronic cough	< 8 สัปดาห์	• Pulmonary tuberculosis • Upper airway cough syndrome • Asthma (cough-variant) • Gastroesophageal reflux disease • Chronic bronchitis • Bronchiectasis • ACEI-induced cough

การตรวจร่างกายระบบการหายใจ ได้แก่ nasal cavities, turbinates, paranasal sinuses, pharynx เป็นต้น การพบความผิดปกติ เช่น nasal discharge, post-nasal drip, inflammation at pharynx หรือ ลักษณะของ cobblestone ช่วยสนับสนุนสาเหตุจาก upper airways การตรวจพบ wheeze บริเวณทรวงอกช่วยสนับสนุนการวินิจฉัยโรคหืด อย่างไรก็ตามในผู้ป่วย cough-variant asthma จะไม่สามารถตรวจพบความผิดปกติ อาการแสดงที่ตรวจพบเฉพาะบางตำแหน่ง (focal) บ่งชี้ถึงความผิดปกติที่เกิดเฉพาะที่ เช่น pneumonia, lung cancer, bronchiectasis เป็นต้น

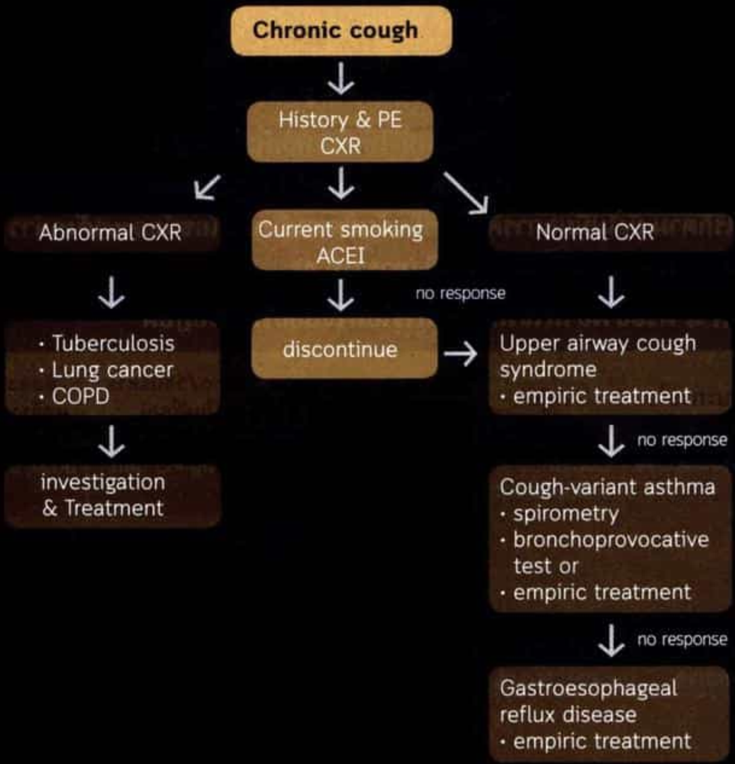
แนวทางปฏิบัติ

เนื่องจากการตรวจสืบค้นเพื่อให้ได้การวินิจฉัยโรคที่แน่นอนสำหรับอาการไอนั้น มีค่าใช้จ่ายสูง ดังนั้นแนวทางการปฏิบัติรักษาจึงใช้วิธีการของ empiric treatment เป็นสำคัญ[4] โดยเฉพาะอย่างยิ่งในกรณีของ chronic cough นอกจากนี้ ยังต้องคำนึงถึงปัจจัยด้านความพร้อมของสถานพยาบาลแต่ละแห่งด้วย โดยมีหลักปฏิบัติดังต่อไปนี้

Acute cough: โดยส่วนใหญ่จะมีสาเหตุจากการติดเชื้อของระบบการหายใจ ซึ่งอาจเป็นการติดเชื้อของระบบการหายใจส่วนต้น (common cold) หรือ ส่วนล่าง (acute bronchitis, pneumonia) แพทย์จำเป็นต้องแยกโรค pneumonia ออกจาก common cold หรือ bronchitis เนื่องจาก pneumonia ที่รุนแรงอาจเป็นอันตรายถึงชีวิตได้ ดังนั้น หากผู้ป่วยมีไข้สูง หอบเหนื่อย เจ็บหน้าอกแบบ pleuritic หรือตรวจร่างกายพบลักษณะของ consolidation หรือ focal crepitation ให้สงสัยว่าผู้ป่วยเป็น pneumonia และส่งตรวจภาพรังสีทรวงอกเพื่อยืนยันการวินิจฉัยต่อไป สำหรับ common cold หรือ acute bronchitis ส่วนใหญ่เกิดจากการติดเชื้อไวรัส ยาต้านจุลชีพมีข้อบ่งชี้ในกรณีที่พบหลักฐานของการติดเชื้อแบคทีเรีย

Subacute cough: โดยทั่วไป common cold หรือ acute bronchitis ไม่ว่าจะได้รับยาต้านจุลชีพหรือไม่ก็ตาม อาการไอของผู้ป่วยมักดีขึ้นภายในเวลาไม่เกิน 3 สัปดาห์ อย่างไรก็ตาม จะมีผู้ป่วยจำนวนหนึ่งซึ่งหายจากการติดเชื้อแต่ยังมีอาการไอต่อเนื่องเกิน 3 สัปดาห์ ซึ่งอาจเกิดจากกลไกหลายประการ เช่น การหลุดลอกของเยื่อบุหลอดลมจากการติดเชื้อ การติดเชื้อซ้ำเติมบริเวณ paranasal sinuses เป็นต้น ผู้ป่วยกลุ่มนี้ให้การวินิจฉัยว่าเป็น post-infectious cough ซึ่งอาการไอของผู้ป่วยจะดีขึ้นภายในเวลาไม่เกิน 8 สัปดาห์ ดังนั้น หากแพทย์ซักประวัติได้ว่าผู้ป่วยมีอาการของการติดเชื้อในช่วงต้นและตรวจร่างกายไม่พบความผิดปกติ สามารถให้การรักษาตามอาการและนัดตรวจติดตามได้ แต่หากผู้ป่วยไม่มีประวัติของ common cold ในช่วงต้นมาก่อน ควรใช้แนวทางเดียวกับ chronic cough

Chronic cough: ผู้ป่วยกลุ่มนี้ควรได้รับการตรวจภาพถ่ายรังสีทรวงอกทุกราย เนื่องจากในประเทศไทยยังมีอุบัติการณ์ของวัณโรคปอดสูงกว่าประเทศทางตะวันตก กรณีที่ผู้ป่วยมีผลตรวจภาพถ่ายรังสีทรวงอกปกติ ไม่สูบบุหรี่ และไม่มีประวัติใช้ยาในกลุ่ม ACEI โรคที่น่าจะเป็นสาเหตุของอาการไอเรื้อรัง เรียงตามความชุก ได้แก่ upper airway cough syndrome (ชื่อเดิม post-nasal drip syndrome), cough-variant asthma และ gastroesophageal reflux disease (GERD) ตามลำดับ ดังนั้น แนะนำให้การรักษาภาวะ upper airway cough syndrome ไปก่อนและติดตามผลการรักษา หากไม่ตอบสนองจึงจะทำการตรวจสืบค้นเพิ่มเติมต่อไป อย่างไรก็ตาม สำหรับ cough-variant asthma การตรวจ spirometry อาจให้ผลปกติได้ การยืนยันการวินิจฉัยโรคทำได้โดยการตรวจ bronchoprovocative test ซึ่งทำได้เฉพาะในสถานพยาบาลใหญ่ ดังนั้น หากสงสัยภาวะนี้แนะนำให้ empiric treatment ด้วยยาขยายหลอดลมหรือคอร์ติโคสตีรอยด์ชนิดพ่นสูดและติดตามการตอบสนอง



รูปที่ 1 แนวทางการปฏิบัติสำหรับอาการไอเรื้อรัง
(ดัดแปลงจาก Pratter MR, Brightling CE, Boulet LP, Irwin RS. An empiric integrative approach to the management of cough. Chest 2006; 129: 222S-231S.)

การรักษาอาการไอ

แม้ว่าการรักษาที่เหมาะสมที่สุดคือการรักษาจำเพาะ คือให้การรักษาตรงตามการวินิจฉัยโรค แต่บ่อยครั้งแพทย์ยังไม่สามารถให้การวินิจฉัยโรคที่แน่นอนได้ หรือการวินิจฉัยโรคนั้นไม่มีการรักษาที่ได้ผล ยกตัวอย่างเช่น การติดเชื้อไวรัส ซึ่งโดยส่วนใหญ่ยังไม่มียาต้านไวรัส หรือแม้แพทย์ให้การรักษาที่จำเพาะแล้ว แต่การตอบสนองต่อการรักษาต้องใช้ระยะเวลา การรักษาตามอาการจึงมีความสำคัญเช่นเดียวกัน ทั้งนี้ อาการไอที่มีความรุนแรง สามารถก่อให้เกิดภาวะแทรกซ้อนบางอย่างได้ อาทิ syncope, rib fractures, seizure, pneumothorax, urinary incontinence เป็นต้น และมีบ่อยครั้งที่อาการไอมีผลกระทบต่อการดำรงชีวิตในสังคมของผู้ป่วย หลักการรักษาอาการไอ อาศัยข้อมูลของลักษณะการไอ

กรณีที่ไอแห้ง ๆ ไม่มีเสมหะ ควรแนะนำให้ผู้ป่วยดื่มน้ำอุ่น หลีกเลี่ยงน้ำเย็นหรือสารที่อาจระคายเคือง อาจให้ยาในกลุ่ม cough suppressant ได้ แต่ในกรณีที่มีเสมหะมากไม่ควรใช้ยาในกลุ่ม cough suppressant (หรือหากจำเป็น ควรหลีกเลี่ยงยาในกลุ่ม opioids ซึ่งมีฤทธิ์กดการไอสูง) ควรให้ผู้ป่วยดื่มน้ำให้เพียงพอเพื่อให้สามารถขับเสมหะออกมาได้ง่าย อาจใช้ยาในกลุ่มยาขับเสมหะ (expectorant) หรือ ยาละลายเสมหะ (mucolytics) ช่วย อย่างไรก็ตาม ยังไม่มีผลการศึกษาที่ยืนยันชัดเจนถึงประโยชน์ของยาดังกล่าว การเลือกใช้ยาจึงควรพิจารณาเป็นแต่ละกรณี (ตารางที่ 4)

ตารางที่ 4 ตัวอย่างยาที่ใช้รักษาอาการไอที่ใช้บ่อยในเวชปฏิบัติ

ลักษณะการไอ	กลุ่ม	ชื่อยา	ขนาด/วิธีบริหาร ในผู้ใหญ่	ข้อควรระวัง/ ผลข้างเคียงที่พบ
Nonproductive	Cough suppressant	Dextromethorphan (15 mg)	15 mg PO q4h	มึนงง, ง่วงซึม
		Codeine (15, 30 mg)	15-30 mg PO q4-6h prn	มึนงง, ง่วงซึม, ท้องผูก
		M. Tussis/ Brown mixture	5 mL PO qid	มึนงง, ง่วงซึม
Productive	Expectorant	Guaifenesin	200-400 mg PO q4h prn	
		M. Ammon Carb	5 mL PO qid	ระวังใน cirrhosis
	Mucolytics	Bromhexine (8 mg)	8 mg PO tid	
		Ambroxol (60 mg)	60 mg PO bid	
		N-acetyl cysteine (200 mg)	200 mg PO bid/tid	

เอกสารอ้างอิง

1. McCool FD. Global physiology and pathophysiology of cough. ACCP evidence-based clinical practice guidelines. Chest 2006; 129 (1 Suppl): 48S-53S.
2. Irwin RS, French CT, Lewis SZ, Diekemper RL, Gold PM. Overview of the management of cough. Chest guideline and expert panel report. Chest 2014; 146:885
3. Pratter MR, Brightling CE, Boulet LP, Irwin RS. An empiric integrative approach to the management of cough. Chest 2006; 129 (1 Suppl): 222S-231S.
4. Morice AH, Fontana GA, Sovijarvi ARA, Pistolesi M, Chung KF, Widdecombe J, et al. The diagnosis and management of chronic cough. Eur Respir J 2004; 24:481

16. ไอเป็นเลือด

Hemoptysis

ศุภฤกษ์ ดิษยบุตร

คำจำกัดความ

ไอเป็นเลือด (hemoptysis) หมายถึง การมีเลือดออกจากทางเดินหายใจส่วนล่าง คือ ส่วนที่อยู่ตั้งแต่กล่องเสียง (glottis) ลงไป ซึ่งอาจมีปริมาณเลือดไม่มาก เช่น ติดเสมหะออกมา (blood-tinged sputum) ไปจนถึงเลือดออกปริมาณมาก [1]

ไอเป็นเลือดที่คุกคามต่อชีวิต (life-threatening hemoptysis หรือ massive hemoptysis) หมายถึง การไอเป็นเลือดที่มีเลือดออกมากกว่าครั้งละ 150 มล. หรือมีเลือดออกมากกว่า 300-600 มล./วัน [2,3] หรือผู้ป่วยมีภาวะการหายใจล้มเหลว (respiratory failure) หรือความดันโลหิตต่ำร่วมด้วย แพทย์ควรให้การวินิจฉัยและดูแลรักษาภาวะนี้อย่างรวดเร็วเนื่องจากมีอัตราการเสียชีวิตสูงหากไม่ได้รับการรักษาที่เหมาะสมอย่างทันท่วงที

สาเหตุของการไอเป็นเลือด

สาเหตุของอาการไอเป็นเลือดมีหลายสาเหตุโดยแบ่งได้ตามกายวิภาคของทางเดินหายใจ สาเหตุที่พบบ่อยในเวชปฏิบัติแสดงดังตารางที่ 1 [1,4] อย่างไรก็ตามอาจไม่พบสาเหตุของไอเป็นเลือดได้ประมาณร้อยละ 3-42 (idiopathic หรือ cryptogenic hemoptysis) พยาธิกำเนิดของเลือดที่ออกเกิดได้จาก bronchial และ pulmonary circulation ของปอด โดยสาเหตุของ life-threatening hemoptysisมักเกิดจากรอยโรคที่เลี้ยงด้วย bronchial circulation เพราะมีแรงดันเลือดสูงเนื่องจากแตกแขนงมาจาก aorta

ตารางที่ 1 สาเหตุของอาการไอเป็นเลือดแยกตามตำแหน่งของพยาธิสภาพ

ตำแหน่ง	โรคหรือภาวะที่เป็นสาเหตุ
หลอดลม	• หลอดลมอักเสบ (bronchitis) • หลอดลมโป่งพอง (bronchiectasis) • วัณโรคของหลอดลม (endobronchial tuberculosis) • มะเร็งหรือเนื้องอก เช่น มะเร็งปอด (bronchogenic carcinoma) มะเร็งจากอวัยวะอื่นแพร่กระจายมาที่ปอด (metastatic carcinoma) • สิ่งแปลกปลอมในหลอดลมจากการสูดสำลัก (foreign body) • อุบัติเหตุหรือการบาดเจ็บต่อหลอดลม
เนื้อปอด	• ปอดอักเสบ (pneumonia) และฝีในปอด (lung abscess) • วัณโรคปอด (pulmonary tuberculosis) • การติดเชื้ออื่น ๆ ได้แก่ เชื้อรา เช่น aspergilloma, ปรสิต เช่น paragonimiasis • มะเร็งปอดหรือหลอดลม มะเร็งแพร่กระจาย • อุบัติเหตุหรือการบาดเจ็บต่อเนื้อปอด เช่น ปอดช้ำ (contusion) • ความผิดปกติแต่กำเนิด เช่น pulmonary sequestration • ภาวะแทรกซ้อนจากหัตถการหรือการรักษา (iatrogenic)
หลอดเลือด	• Pulmonary arteriovenous malformation (PAVM) • ภาวะลิ่มเลือดอุดตันหลอดเลือดแดงปอด (pulmonary embolism) • ภาวะความดันในหลอดเลือดปอดสูง (pulmonary hypertension) • ภาวะที่มีการโป่งพองของหลอดเลือด เช่น bronchial artery aneurysm, Rasmussen aneurysm และการแตกของ thoracic aortic aneurysm • ลิ้นหัวใจตีบ เช่น ลิ้นหัวใจ mitral ตีบ (mitral stenosis) • ภาวะหลอดเลือดขนาดเล็กในปอดอักเสบ (vasculitis) ทำให้มีเลือดออกในถุงลมขนาดเล็ก (diffuse alveolar hemorrhage) เช่น systemic lupus erythematosus (SLE), Goodpasture syndrome, Wegener granulomatosis, microscopic polyarteritis, Takayasu arteritis และ Behaet disease เป็นต้น • ภาวะแทรกซ้อนจากหัตถการหรือการรักษา (iatrogenic) เช่น การใส่สายสวนหลอดเลือด
สาเหตุอื่น ๆ	• ภาวะเยื่อบุมดลูกฝังตัวผิดที่ในปอด (pulmonary endometriosis) • ภาวะเกล็ดเลือดต่ำ (thrombocytopenia) • ภาวะการแข็งตัวของเลือดผิดปกติ (coagulopathy)

แนวทางการวินิจฉัยและวินิจฉัยแยกโรค

มีแนวทางการวินิจฉัยผู้ป่วยดังต่อไปนี้

1. ยืนยันว่าเลือดออกมาจากทางเดินหายใจส่วนล่าง (ตารางที่ 2) เนื่องจากผู้ป่วยที่มีเลือดออกจากทางเดินหายใจส่วนต้น ซึ่งได้แก่ โพรงจมูก pharynx หรือบริเวณเหนือกล่องเสียง และทางเดินอาหารส่วนต้น อาจมาพบแพทย์ด้วยอาการไอเป็นเลือดได้จากการที่เลือดไหลลงไปบริเวณลำคอหรือสำลักลงไปในทางเดินหายใจและกระตุ้นให้เกิดการไอ

ตารางที่ 2 การวินิจฉัยแยกภาวะไอเป็นเลือดและอาเจียนเป็นเลือด

ไอเป็นเลือด (hemoptysis)	อาเจียนเป็นเลือด (hematemesis)
• มีประวัติโรคปอด • มีอาการไอนำมาก่อนไอเป็นเลือด • ลักษณะของเลือดมักจะเป็นฟองมีสีแดงสดและมีความเป็นด่าง	• มีประวัติโรคทางเดินอาหาร ตับแข็งหรือดื่มสุรา • มีอาการคลื่นไส้อาเจียนนำมาก่อน • ลักษณะของเลือดมักไม่เป็นฟองมีสีแดงคล้ำน้ำตาลหรือดำ และมีความเป็นกรด

2. ประเมินความรุนแรงของอาการไอเป็นเลือด โดยพิจารณาจากปริมาณเลือดที่ออก สัญญาณชีพและอาการแสดงของผู้ป่วย ดังกล่าวไปแล้ว

3. หาสาเหตุของอาการไอเป็นเลือด อาศัยการซักประวัติ ตรวจร่างกายและสืบค้นอย่างเหมาะสม (ตารางที่ 3 และ 4)[1,4] การสืบค้นเบื้องต้นที่สำคัญได้แก่ การตรวจภาพรังสีทรวงอก

ตารางที่ 3 การซักประวัติเพื่อหาสาเหตุของอาการไอเป็นเลือด

การซักประวัติ	ตัวอย่างอาการที่สำคัญและโรคที่พบบ่อย
ระยะเวลาที่เริ่มมีอาการ	• อาการเฉียบพลัน เช่น หลอดลมอักเสบเฉียบพลัน ปอดอักเสบ
ลักษณะเสมหะ	• มีประวัติไอเรื้อรังร่วมกับมีเสมหะปริมาณมาก เช่น หลอดลมโป่งพอง (bronchiectasis) • เสมหะเป็นหนอง เช่น ฝีในปอด หลอดลมโป่งพองที่มีการติดเชื้อ (infected bronchiectasis)
อาการร่วมอื่น ๆ เช่น ไข้ ไอเรื้อรัง น้ำหนักลด หอบ เหนื่อย เจ็บหน้าอก	• ไข้ ไอเรื้อรัง น้ำหนักลด เช่น วัณโรคปอด • หอบเหนื่อย เจ็บหน้าอกเวลาหายใจ (pleuritic chest pain) เช่น ปอดอักเสบ ภาวะลิ่มเลือดอุดตันหลอดเลือดแดงปอด
ประวัติโรคประจำตัว เช่น โรคปอด โรคเลือด เป็นต้น รวมถึงประวัติการกินยา เช่น ยาต้านการแข็งตัวของเลือด หรือยาต้านเกล็ดเลือด เป็นต้น	• ประวัติเคยเป็นวัณโรค อาจมีเลือดออกจากหลอดลมโป่งพอง หรือหลอดเลือดโป่งพอง (Rasmussen aneurysm) บริเวณรอยโรคเดิม • โรคตับแข็ง โรคเลือดที่มีการทำงานของไขกระดูกผิดปกติ หรือกินยาต้านการแข็งตัวของเลือด อาจมีไอเป็นเลือดจากการแข็งตัวของเลือดผิดปกติ
การสูบบุหรี่	• มีความเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็งปอด
การสัมผัสผู้ป่วยวัณโรคปอด	• อาจมีความเสี่ยงต่อการเกิดวัณโรค

ตารางที่ 4 การตรวจร่างกายเพื่อหาสาเหตุของการไอเป็นเลือด

การตรวจร่างกาย	ตัวอย่างโรคที่พบบ่อย
สัญญาณชีพและระดับออกซิเจนในเลือด (oxygen saturation)	• ช่วยในการประเมินความรุนแรงของการไอเป็นเลือด เช่น หากมีหอบหายใจเร็ว มีการใช้กล้ามเนื้อช่วยหายใจ ความดันโลหิตต่ำ ถือว่าเป็นภาวะไอเป็นเลือดที่คุกคามต่อชีวิต • ระดับออกซิเจนในเลือดต่ำ เช่น ภาวะลิ่มเลือดอุดตันหลอดเลือดแดงปอด หรือไอเป็นเลือดที่คุกคามต่อชีวิตจากสาเหตุอื่น ๆ • มีไข้ เช่น ปอดอักเสบ วัณโรค
ลักษณะทั่วไป	• ซีด เป็นอาการแสดงของการเสียเลือดกรณีเลือดออกมาก • เขียว เป็นอาการแสดงของภาวะหายใจล้มเหลวเฉียบพลัน • นิ้วปุ้ม อาจพบได้ในโรคปอดเรื้อรัง เช่น หลอดลมโป่งพอง
ระบบการหายใจ	• เสียงหายใจแบบ bronchial breath sound เช่น ปอดอักเสบ • เสียงหายใจเบาลง เช่น ปอดอักเสบ โรคที่มีภาวะปอดแฟบจากก้อนอุดกั้นในหลอดลม หรือมีก้อนขนาดใหญ่ในเนื้อปอด • เสียง crackles เช่น ปอดอักเสบ • เสียง rhonchi หรือ wheezes เช่น โรคที่มีการอุดกั้นในหลอดลม
การตรวจร่างกายตามระบบ	• ต่อมน้ำเหลืองโต เช่น วัณโรค มะเร็ง • ผื่นที่หน้า แผลในปาก ข้อบวมแดง เช่น SLE • ตรวจหู คอ จมูกและทางเดินอาหารเพื่อแยกการมีเลือดออกจากอวัยวะอื่น

SLE = Systemic lupus erythematosus

การสืบค้นทางห้องปฏิบัติการที่สำคัญและควรทำทุกรายคือการตรวจภาพรังสีทรวงอก (chest X-ray) ซึ่งอาจเห็นความผิดปกติและเป็นแนวทางในการส่งสืบค้นเพิ่มเติมต่อไป ดังรูปที่ 1 หากภาพรังสีทรวงอกปกติและผู้ป่วยมีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคมะเร็งปอด เช่น มีประวัติสูบบุหรี่ อายุมากกว่า 40 ปี หรือมีอาการร่วมอื่นๆ เช่น น้ำหนักลด ควรสืบค้นเพิ่มเติม เช่น ส่งตรวจภาพถ่ายรังสีคอมพิวเตอร์ทรวงอก (computed tomography) หรือส่องกล้องตรวจหลอดลม (fiberoptic bronchoscopy) เป็นต้น การสืบค้นเพิ่มเติมอื่น ๆ ขึ้นกับข้อบ่งชี้และการวินิจฉัยแยกโรค เช่น การตรวจนับเม็ดเลือด เกล็ดเลือด (complete blood count) และค่าการแข็งตัวของเลือด (coagulogram) เพื่อดูความรุนแรงของเลือดออกและความผิดปกติของกลไกการแข็งตัวของเลือด ตรวจเสมหะหากสงสัยการติดเชื้อ การส่งตรวจฉีดสีหลอดเลือด (pulmonary หรือ bronchial angiography) เพื่อค้นหาความผิดปกติของหลอดเลือด เป็นต้น



รูปที่ 1 แนวทางการวินิจฉัยผู้ป่วยที่มีอาการไอเป็นเลือด

การรักษา

1. ประเมินความรุนแรงของเลือดที่ออก โดยติดตามปริมาณเลือดที่ออก สัญญาณชีพและการหายใจของผู้ป่วย

2. การรักษาประคับประคองและการรักษาตามอาการ มีจุดประสงค์เพื่อป้องกันภาวะพร่องออกซิเจน รวมถึงป้องกันไม่ให้มีการสำลักของเลือดไปยังปอดหรือหลอดลมอีกข้างที่ปกติ ทำได้โดย

- เฝ้าติดตามสัญญาณชีพ การหายใจและระดับออกซิเจนในเลือดอย่างใกล้ชิด
- ให้ออกซิเจนโดยรักษาระดับออกซิเจนในเลือดมากกว่า 94%
- ให้สารน้ำทดแทนและให้เลือดหรือส่วนประกอบของเลือดตามข้อบ่งชี้

• นอนพักศีรษะสูง (bed rest) หรือนอนตะแคงให้ปอดด้านที่สงสัยว่ามีเลือดออกอยู่ด้านล่าง

• ถ้าเลือดออกมากและมีภาวะหายใจล้มเหลว ควรพิจารณาใส่ท่อช่วยหายใจ เช่น endotracheal tube หรือ double-lumen endotracheal tube เป็นต้น ซึ่งควรเลือกขนาดของท่อช่วยหายใจให้เหมาะสมเพื่อให้ดูดเลือดหรือเสมหะได้ง่ายและป้องกันการอุดตัน ในกรณีที่แพทย์มีความชำนาญ อาจใช้อุปกรณ์อื่นร่วมด้วย เช่น Fogarty balloon catheter ใส่ลงไปอุดแขนงหลอดลมที่มีเลือดออก

3. การรักษาเพื่อให้เลือดหยุดและการรักษาสาเหตุ [4, 5]

• การรักษาด้วยยา เช่น ยาปฏิชีวนะกรณีมีการติดเชื้อแบคทีเรีย หรือยาต้านวัณโรคกรณีวินิจฉัยว่าเป็นวัณโรคปอด เป็นต้น

• Angiographic embolization เป็นการใส่สายสวนเข้าทางหลอดเลือดแดงที่ขา (femoral artery) เพื่อฉีดสีหาตำแหน่งเลือดออกและฉีดสารไปอุดหลอดเลือดบริเวณนั้นให้เลือดหยุด ซึ่งสามารถทำให้เลือดหยุดได้ประมาณ 64-100%

• การส่องกล้องตรวจหลอดลม นอกจากจะทำเพื่อการวินิจฉัยและดูตำแหน่งของเลือดที่ออกแล้ว ยังสามารถทำเพื่อเป็นการรักษาให้เลือดหยุดได้โดยใช้อุปกรณ์อื่น ๆ ร่วมด้วย เช่น การใช้ Fogarty balloon catheter อุดแขนงหลอดลมที่เลือดออก การใช้จี้ไฟฟ้าหรือเลเซอร์เพื่อหยุดเลือดกรณีที่เลือดออกจากรอยโรคในหลอดลม (endobronchial lesion) เป็นต้น

• การผ่าตัด พิจารณาทำในกรณีที่รอยโรคจำกัดอยู่บริเวณใดบริเวณหนึ่งของปอด (localized lesion) โดยที่ผู้ป่วยไม่มีข้อห้ามในการผ่าตัดปอด

เอกสารอ้างอิง

1. Kritek PA, Fanta CH. Cough and hemoptysis. In: Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Fauci AS, Longo DL, Loscalzo J, editors. Harrison's principles of internal medicine, 19th ed. United States of America: McGraw Hill companies, 2015. p. 243-47.
2. Crocco JA, Rooney JJ, Fankushen DS, DiBenedetto RJ, Lyons HA. Massive hemoptysis. Arch Intern Med 1968; 121:495-8.
3. Jeudy J, Khan AR, Mohammed TL, Amorosa JK, Brown K, Dyer DS, et al. ACR Appropriateness Criteria hemoptysis. J Thorac Imaging 2010; 25: W67-9.
4. Lordan JL, Gascoigne A, Corris PA. The pulmonary physician in critical care - Illustrative case 7: Assessment and management of massive haemoptysis. Thorax 2003; 58: 814-9.
5. Cahill BC, Ingba DH. Massive hemoptysis. Assessment and management. Clin Chest Med 1994; 15: 147-67.

17. ก้อนในท้อง Abdominal Mass

ทวีศักดิ์ แทนวันดี

ก้อนในท้องคือก้อนที่สามารถคลำได้อยู่ภายในช่องท้อง โดยอยู่ต่ำกว่า costal margin แต่เหนือ iliac crest และ pubic symphysis และหน้าต่อ paraspinous muscles การหาสาเหตุของก้อนในช่องท้องอาศัยการซักประวัติ ตรวจร่างกายและการสืบค้นเพิ่มเติม

ประวัติที่สำคัญ

1. **รายละเอียดของก้อน** ระยะเวลาที่สังเกตว่ามีก้อน ก้อนมีขนาดใหญ่ขึ้นหรือไม่ ก้อนปรากฏตลอดเวลาหรือเป็น ๆ หาย ๆ กรณีที่มีก้อนเป็น ๆ หาย ๆ อาจมีสาเหตุจาก intermittent intussusception เป็นต้น ก้อนมีการเปลี่ยนแปลงตามท่าทางหรือขณะเบ่งหรือไม่ หากก้อนชัดขึ้นขณะเบ่งหรือเกร็งหน้าท้องพบได้ใน abdominal hernia

2. **อาการร่วมกับการเกิดก้อน** ได้แก่ อาการเจ็บตลอดเวลาหรือเป็นพัก ๆ ความสัมพันธ์กับท่าทาง อาการคลื่นไส้ อาเจียน การขับถ่ายหรือปัสสาวะผิดปกติ แน่น อืดท้อง ตัวตาเหลือง สำหรับเพศหญิงควรถามประวัติความสัมพันธ์กับรอบเดือนและประวัติประจำเดือน อาการร่วมทั่วไป ได้แก่ ไข้ น้ำหนักลด เบื่ออาหาร เป็นต้น

3. **ประวัติโรคประจำตัว** โรคร่วมต่าง ๆ ประวัติอุบัติเหตุเกี่ยวกับช่องท้อง การผ่าตัด ยาที่กินประจำ ซึ่งอาจเป็นสาเหตุของก้อน เช่น warfarin overdose อาจเกิด spontaneous submucosal hematoma ในลำไส้ เป็นต้น

การตรวจร่างกาย

ตรวจร่างกายทุกระบบที่เกี่ยวข้อง รวมทั้ง อุณหภูมิกาย ภาวะตัวตาเหลือง อาการแสดงของ chronic liver diseases ต่อมน้ำเหลือง

การตรวจช่องท้อง

การดู ให้ผู้ป่วยนอนราบ สังเกตหน้าท้องว่าเห็นก้อนหรือไม่, ร่องรอยการผ่าตัด, dilated veins, visible peristalsis เป็นต้น ผู้ป่วยที่มี abdominal aortic aneurysm ขนาดใหญ่อาจเห็น pulsatile mass ได้

การคลำ ควรถามผู้ป่วยก่อนคลำว่าเจ็บบริเวณใดบ้างและเลือกคลำบริเวณที่เจ็บน้อยที่สุดก่อนเพื่อป้องกันผู้ป่วยเกร็งต้าน คลำเบา ๆ ก่อนให้ทั่วทุก quadrant แล้วจึงทำ deep palpation พร้อมกับการสังเกตท่าทาง สีหน้าผู้ป่วย สังเกตรายละเอียดดังต่อไปนี้

- ก้อนมีขนาดประมาณเท่าใด
- ก้อนอยู่ตำแหน่ง หรือ quadrant ใด หากก้อนไม่ใหญ่มาก
- ลักษณะของก้อน ได้แก่ well defined หรือ poorly defined border, รูปร่าง (shape), ผิว (surface) เรียบหรือขรุขระ, consistency (cystic, soft, rubber, hard), กดเจ็บ (tenderness), ขยับได้ (mobile) หรือยึดติดกับอวัยวะข้างเคียง (fixed)
- หากก้อนอยู่ใต้ชายโครงให้สังเกตด้วยว่ามีการเคลื่อนไหวตามการหายใจหรือไม่
- ตรวจอวัยวะอื่นด้วย เช่น คลำตับ ม้าม หรือ ไต ในกรณีที่ก้อนติดกับอวัยวะดังกล่าว เช่น ตับ การใช้ liver scratch test อาจช่วยยืนยันได้ว่าก้อนนี้ติดกับตับหรือเป็นตับ[1]
- การแยกว่าก้อนอยู่ที่ abdominal wall หรืออยู่ในช่องท้องหากก้อนอยู่ตื้น ให้ผู้ป่วยเกร็งกล้ามเนื้อ rectus abdominis โดยให้ยกศีรษะขึ้นเพื่อเกร็งหน้าท้อง หากก้อนอยู่ที่ abdominal wall หน้าต่อ rectus abdominis ก้อนจะชัดขึ้น

การเคาะและฟัง ช่วยประเมินว่ามีอาการแสดงอื่นด้วยหรือไม่ ได้แก่ ascites, free air และ bruit เป็นต้น

การตรวจอื่น ๆ ช่วยในการวินิจฉัยและวินิจฉัยแยกโรคในบางกรณี เช่น หากสงสัย psoas abscess ควรตรวจ psoas sign หากสงสัย ovarian cyst หรือ myoma uteri ควรตรวจภายใน (vaginal exam)

ตารางที่ 1 สาเหตุของก้อนในช่องท้องที่พบบ่อย แบ่งตาม abdominal region

Right hypochondrium	Epigastric	Left hypochondrium
Gall bladder Enlarged liver, liver mass	Stomach mass Pancreatic mass	Pancreatic mass Splenic flexor of colon
Right flank	**Periumbilical**	**Left flank**
Kidney mass Hydronephrosis	Abdominal aortic aneurysm Umbilical hernia Transverse colon	Kidney mass Hydronephrosis
Right iliac fossa	**Suprapubic**	**Left iliac fossa**
Colonic mass Hernia Appendiceal mass Adnexa mass	Urinary bladder Pelvic mass, uterus	Colonic mass (tumor, diverticular abscess) Hernia Adnexa mass

การสืบค้นเพิ่มเติม

เพื่อนำไปสู่การรักษา สำหรับการเลือกส่งตรวจการสืบค้นใดขึ้นกับการวินิจฉัยโรคเบื้องต้นและการวินิจฉัยแยกโรค

• กรณีที่ต้องการยืนยันว่ามีก้อนในท้องหรือไม่ ก้อนมีลักษณะอย่างไร เป็นอวัยวะใดและใกล้เคียงกับอวัยวะใด รวมทั้งความผิดปกติของอวัยวะอื่นร่วมด้วย พิจารณาส่งตรวจเพิ่มเติมตามความเหมาะสมดังนี้

1. Ultrasonography เป็นการตรวจที่สะดวก แพร่หลาย ราคาไม่สูงและปลอดจากรังสี แต่ต้องอาศัยรังสีแพทย์ผู้เชี่ยวชาญและหากมี bowel gas มากอาจประเมินได้จำกัด

2. Computerized tomography (CT) abdomen ให้รายละเอียดได้มากกว่า แต่สัมผัสกับรังสี อาจมีข้อจำกัดในการฉีดสารทึบแสงถ้าไตทำงานบกพร่องและต้องใช้รังสีแพทย์ผู้เชี่ยวชาญในการแปลผล

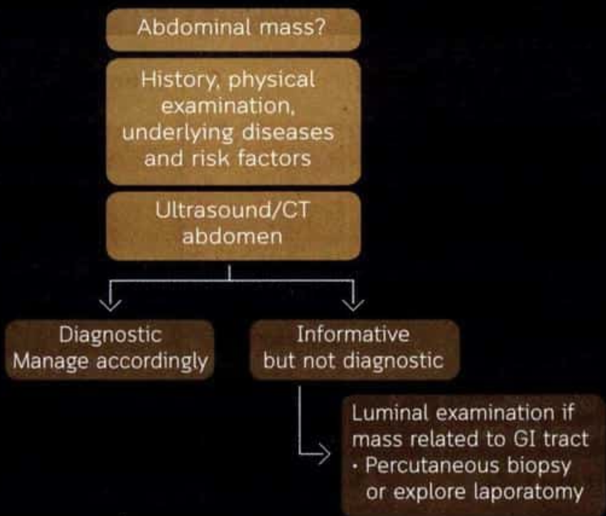
ตารางที่ 2 American College of Radiology Appropriateness Criteria for Palpable Abdominal Mass*

Radiologic Procedure	Rating	Comments	RRL**
CT abdomen	8		Moderate
US abdomen	7		None
MRI abdomen	6		None
X-ray colon barium enema	4	Can be used in selected cases	Moderate
X-ray colon supine, upright	4	Can be used in selected cases	Low
X-ray upper GI series	4	Can be used in selected cases	Low
X-ray upper GI series with small bowel follow-through	4	Can be used in selected cases	Moderate
X-ray supine	4	Can be used in selected cases	Low
X-ray intravenous urography	4		Low

Rating scale 1= least appropriate, 9=most appropriate;
*ดัดแปลงจาก ACR Appropriateness Criteria for diagnostic imaging-gastrointestinal topics: palpable abdominal mass, http://www.acr.org/~/media/ACR/Documents/AppCriteria/Diagnostic/PalpableAbdominalMass.pdf)); ** Relative Radiation Level

American College of Radiology (ACR) Appropriateness Criteria (2015)[2] แนะนำว่า ผู้ป่วย palpable abdominal mass ควรส่งตรวจเพิ่มเติมโดย ultrasonography หรือ CT abdomen (ตารางที่ 2) ทั้งนี้การเรียงลำดับก่อนหลังขึ้นกับการวินิจฉัยเบื้องต้น หากประเมินแล้วผู้ป่วยมีโอกาสเป็นก้อนจากเนื้องอกสูง ไม่จำเป็นต้องเริ่มจาก ultrasonography อาจเริ่มด้วยการทำ CT whole abdomen และถ้าสงสัย bowel mass การทำ CT ก็ช่วยในการวินิจฉัยแยกโรคได้ดีกว่าและทำให้ตัดสินใจได้ว่าควรจะสืบค้นเพิ่มเติมแบบใด หากเป็นก้อนที่กระเพาะ ลำไส้หรือส่วนที่สามารถส่องกล้องได้ การตรวจโดยการส่องกล้องสามารถให้การวินิจฉัยหรือให้การรักษาได้ หากเป็นอวัยวะตันและเป็น focal lesion อาจจำเป็นต้องเจาะชิ้นเนื้อตรวจหรือผ่าตัด

• กรณีทราบว่าก้อนในท้องเป็นจากอวัยวะใด อาจพิจารณาให้การตรวจหรือรักษาที่จำเพาะตามความเหมาะสม ได้แก่ หากสงสัย urinary retention สามารถวินิจฉัยได้โดยการสวนปัสสาวะ หากสงสัย adnexal mass ควรปรึกษาสูติ-นรีแพทย์เพื่อตรวจภายในร่วมกับการทำ transvaginal ultrasonography เป็นต้น



รูปที่ 1. แนวทางประเมินเมื่อตรวจพบก้อนในท้อง
CT, computerized tomography; GI, Gastrointestinal

เอกสารอ้างอิง

1. Gupta K, Dhawan A, Abel C, Talley N, Attia J. A re-evaluation of the scratch test for locating the liver edge. BMC Gastroenterol 2013, 13:35.
2. ACR Appropriateness criteria for diagnostic imaging-gastrointestinal topics: palpable abdominal mass (http://www.acr.org/~/media/ACR/Documents/AppCriteria/Diagnostic/PalpableAbdominalMass.pdf)

18. กลืนลำบาก Dysphagia

อวยพร เค้าสมบัติวัฒนา

นิยาม

กลืนลำบาก หมายถึง ความรู้สึกที่อาหารถูกขัดขวางในการเคลื่อนที่จากปากลงไปสู่กระเพาะอาหาร รู้สึกว่าอาหารติด ถูกขวางทาง หรือหยุดเคลื่อนที่ บางครั้งมีอาการเจ็บร่วมด้วย ผู้ป่วยบางรายที่มีหลอดอาหารใหญ่มากอาจมีอาการขย้อนอาหารหรืออาเจียนออกมา

พยาธิสรีรวิทยา

การกลืน เป็นกระบวนการที่ซับซ้อน ต้องอาศัยการทำงานที่ประสานกันของระบบประสาทรับความรู้สึกและประสาทสั่งการ ซึ่งทำงานภายใต้การควบคุมของจิตใจและกลไกของ reflex โดยมีศูนย์ควบคุมการกลืนอยู่ที่สมองใหญ่ สมองน้อยและก้านสมองผ่านเส้นประสาทสมองคู่ที่ V, VII, IX, X, XII กระบวนการกลืน แบ่งเป็น 2 ระยะ ได้แก่

1. ระยะช่องปากและคอหอย (Oropharyngeal phase) หลังจากที่มีการบดเคี้ยวอาหารในช่องปากโดยการทำงานร่วมกันของกล้ามเนื้อลิ้น กราม แก้มประกอบกับน้ำลายที่เพียงพอทำให้เกิดการคลุกเคล้าอาหาร จากนั้นอาหารจะถูกส่งไปยังคอหอย โดยเพดานอ่อนจะยกตัวขึ้นไปดันกับผนังด้านข้างและด้านหลังของคอหอยเพื่อปิดช่องจมูกกล่องเสียงจะเคลื่อนที่ไปอยู่ใต้โคนลิ้น ฝาปิดกล่องเสียงจะพับมาด้านหลังเพื่อปิดกล่องเสียงสายเสียงซึ่งอยู่ในกล่องเสียงจะปิด เพื่อป้องกันอาหารเข้าสู่หลอดลม หูรูดหลอดอาหารส่วนต้นจะเปิดออกรับอาหาร โดยการคลายตัวของกล้ามเนื้อ cricopharyngeus และในขณะกลืนจะมีการหยุดหายใจ ประมาณ 0.3-1 วินาที หากอาหารเคลื่อนที่เข้าสู่หลอดลมจะมีกลไกในการป้องกัน เช่น อาการไอ ทำให้หยุดกลืน

2. ระยะหลอดอาหาร (Esophageal phase) เป็นระยะที่อาหารผ่านจากหูรูดหลอดอาหารส่วนต้นลงสู่ ทางเดินอาหาร ในภาวะปกติอาหารและน้ำจะใช้เวลาประมาณ 10 วินาทีในการเคลื่อนที่ผ่านหลอดอาหารหลังจากมีการกลืน โดยการบีบไล่เป็นระยะ ๆ ซึ่งมีทั้งการบีบตัวของหลอดอาหารแบบปฐมภูมิและทุติยภูมิ (primary and secondary peristalsis) ในท่านั่ง แรงโน้มถ่วงจะช่วยทำให้การบีบไล่อาหารลงสู่หลอดอาหารสะดวกขึ้น

เมื่อถึงกระเพาะอาหาร น้ำหนักของอาหารจะกระตุ้นให้หูรูดหลอดอาหารส่วนปลายคลายตัวแล้วเปิดรับอาหารต่อไป ถ้ามีความผิดปกติในกระบวนการดังกล่าว อาหารและน้ำจะสะสมทำให้หลอดอาหารมีการขยายขนาดขึ้น ผู้ป่วยจึงเกิดความรู้สึกไม่สบายที่เกี่ยวข้องกับการกลืน

อาการกลืนลำบาก เกิดได้ทั้งจากกล้ามเนื้อที่ใช้ในการกลืนหรือกล้ามเนื้อหลอดอาหารอ่อนแรงหรือทำงานไม่ประสานกัน หรือเกิดจากมีการอุดกั้นในทางเดินอาหาร หลอดอาหารแคบลงทำให้อาหารไม่สามารถเคลื่อนที่ผ่านไปได้ บางรายอาจเกิดจากสาเหตุทั้งคู่ร่วมกัน การที่หลอดอาหารไม่ขยายตัว ดังที่เกิดในภาวะ eosinophilic esophagitis หรือ radiation esophagitis อาจทำให้กลืนลำบากได้ แม้ว่าจะตรวจไม่พบการแคบลงของหลอดอาหาร นอกจากนี้การรับรู้ความรู้สึกที่ผิดปกติในหลอดอาหาร สภาวะทางจิตใจก็มีส่วนทำให้มีอาการกลืนลำบากได้

การวินิจฉัยแยกโรคและการหาสาเหตุ

การซักประวัติ

เมื่อพบผู้ป่วยที่มีอาการกลืนลำบาก ควรหาสาเหตุอย่างเป็นระบบ โดยอาศัย การซักประวัติเพื่อบอกตำแหน่งที่ผิดปกติว่าอยู่ระยะช่องปากและคอหอย หรือหลอดอาหาร รวมทั้งชนิดของอาหารที่ทำให้มีอาการ (ตารางที่ 1)

การตรวจร่างกาย

- ตรวจช่องปาก ดูความผิดปกติทางโครงสร้าง พยาธิสภาพที่ริมฝีปากและภายในช่องปาก เช่น ลิ้น ฟัน และน้ำลาย
- ตรวจโครงสร้างของร่างกายบริเวณศีรษะและลำคอ ตรวจดูความผิดปกติต่าง ๆ เช่น ก้อน หรือการผิดรูป
- ตรวจระบบการหายใจ แบบแผนการหายใจ รวมทั้งความสามารถในการออกเสียง
- ตรวจช่องท้องว่ามีก้อนบริเวณลิ้นปี่ มีตับม้ามโตหรือไม่
- ตรวจร่างกายทางระบบประสาท เส้นประสาทสมองคู่ที่ V, VII, IX, X, XII และการตรวจสมรรถภาพสมอง (cognition) ความสามารถในการทำตามคำสั่งและการสื่อสาร

ตารางที่ 1 คำถามที่ควรถามในการซักประวัติผู้ป่วยกลืนลำบากและการแปลผล

คำถาม	การแปลผล
มีปัญหาขณะเริ่มกลืนหรือรู้สึกอาหารติดหลังจากกลืนไปแล้ว	แยกว่ากลืนลำบากที่ระยะคอหอยหรือหลอดอาหาร
มีอาการไอหรือสำลักหรืออาหารขย้อนออกมาทางจมูกหรือไม่	บ่งชี้ว่ามีการสำลักซึ่งเกิดจากความผิดปกติระยะคอหอย
มีปัญหาในการกลืนของแข็งหรือของเหลว หรือทั้งสองชนิด	การเริ่มกลืนของเหลวลำบากมักเกิดจากหลอดอาหารบีบตัวผิดปกติ การเริ่มกลืนลำบากจากของแข็งไปจนของเหลวแสดงถึงการอุดกั้นหลอดอาหาร
มีอาการมานานเท่าไรและมีการเปลี่ยนแปลงอย่างไร	ถ้าอาการมากขึ้นเรื่อย ๆ มักพบจากกลุ่มโรคมะเร็ง
รู้สึกอาหารติดที่ตำแหน่งใด (ให้ชี้บอก)	ติดที่คอมักเป็นกลืนลำบากระยะคอหอย แต่ระยะหลอดอาหารมักระบุตำแหน่งไม่ชัด
มีอาการอื่นร่วมด้วยหรือไม่: เบื่ออาหาร, น้ำหนักลด, คลื่นไส้อาเจียน, อาเจียนเป็นเลือด, แสบร้อนกลางอก, เจ็บหน้าอก หรือกลืนเจ็บ	ช่วยในการบอกความรุนแรงของโรคและสาเหตุที่น่าจะเป็น
โรคประจำตัว เช่น เบาหวาน, scleroderma, Sjögren syndrome, overlap syndrome, AIDS, neuromuscular diseases, cancer	ช่วยในการวินิจฉัย เช่น เบาหวาน, scleroderma จะมีปัญหาเกี่ยวกับการเคลื่อนไหวของกล้ามเนื้อการกลืนและหลอดอาหาร , cerebro-vascular diseases จะมีปัญหาระบบประสาทที่มาควบคุมการกลืน เป็นต้น
เคยผ่าตัดบริเวณกล่องเสียง หลอดอาหาร กระเพาะอาหาร หรือกระดูกสันหลังหรือไม่	ทำให้กายวิภาคของทางเดินอาหารเปลี่ยน มีผลต่อการกลืน
เคยฉายแสงบริเวณคอหรือหน้าอกหรือไม่	ทำให้มีทางเดินอาหารอักเสบหรือตีบแคบได้
ยาที่กินประจำ	Potassium chloride, alendronate, ferrous sulfate, quinidine, ascorbic acid, tetracycline, aspirin หรือ nonsteroidal anti-inflammatory drug ทำให้เกิดหลอดอาหารอักเสบได้

หลังจากทำการซักประวัติ ตรวจร่างกาย สามารถแบ่งสาเหตุการกลืนลำบากออกเป็นสองกลุ่ม คือกลืนลำบากระยะช่องปากและคอหอย และระยะหลอดอาหาร

การกลืนลำบากระยะช่องปากและคอหอย (oropharyngeal dysphagia)

อาการกลืนลำบากในกลุ่มนี้เกิดจากกระบวนการที่มีผลต่อการคลุกเคล้าอาหารในช่องปากและการกลืนผ่านคอหอยและหลอดอาหารส่วนบน อาการแสดงที่พบมีความหลากหลายขึ้นกับสาเหตุและการดำเนินโรค (ตารางที่ 2) ผู้ป่วยที่ไม่สามารถเริ่มต้นการกลืนได้มักจะพยายามซ้ำ ๆ เพื่อที่จะกลืน มีอาการไอสำลักเมื่อพยายามกลืน อาการดังกล่าวจะเกิดขึ้นทันทีหรือภายใน 1 วินาทีหลังจากกลืน อาจรู้สึกมีก้อนอาหารค้างอยู่บริเวณคอหอยส่วนที่เป็นของเหลวอาจเข้าไปอยู่ในหลอดลมหรือจมูก หากรุนแรงมากจนไม่สามารถกลืนน้ำลายได้จะมีน้ำลายไหล พูดไม่ชัด หรือเสียงขึ้นจมูก ผู้ป่วยที่มีปัญหาการกลืนอาจมาพบแพทย์ด้วยอาการน้ำหนักลดเพียงอย่างเดียว เนื่องจากกลัวที่จะกลืน การหาสาเหตุให้พิจารณาจากความผิดปกติในช่องปาก เช่น ปัญหาของฟันปลอม อาจมีผลต่อการเคี้ยวและทำให้กลืนอาหารชิ้นใหญ่ การมีน้ำลายน้อยที่เกิดจากการใช้ยาบางชนิด การฉายแสงหรือต่อมน้ำลายทำงานผิดปกติก็อาจทำให้กลืนลำบากได้ การมีปอดอักเสบจากการสูดสำลักบ่อย ๆ อาจแสดงถึงการมีอาหารตกลงไปในหลอดลม ซึ่งเกิดจากการป้องกันของกล่องเสียงไม่ดีพอ เสียงแหบอาจเกิดจากความผิดปกติของเส้นประสาท recurrent laryngeal หรือความผิดปกติของกล้ามเนื้อ ทั้งสองปัจจัยทำให้สายเสียงเคลื่อนที่ไม่ปกติ เพดานอ่อนที่ผิดปกติหรือความผิดปกติของกล้ามเนื้อ pharyngeal constrictor ก็ทำให้พูดไม่ชัดและมีเสียงขึ้นจมูกเช่นกัน ผู้ป่วยที่กลืนแล้วมีเสียงโครกครากในคอ อาจเกิดจาก Zenker diverticulum สาเหตุของการกลืนลำบากจากระยะช่องปากและคอหอย (oropharyngeal dysphagia) ได้แสดงไว้ในตารางที่ 3 แนวทางการตรวจวินิจฉัยควรเริ่มด้วยการทดลองกลืนน้ำปริมาณน้อย (เช่น 5 มล.) จำนวน 3 ครั้ง แต่ละครั้งให้สังเกตว่ามีอาการที่บ่งชี้ว่ามีอาหารเข้าสู่หลอดลมหรือไม่ หากมีอาการผิดปกติเกิดขึ้นต้องหยุดการประเมินทันที ถ้าสงสัยว่ามีกลืนลำบากระยะคอหอย การตรวจที่เป็นมาตรฐานคือการทำ video fluoroscopy ถ้าผลการตรวจเป็นปกติ แนะนำให้ตรวจส่วนอื่นของหลอดอาหารต่อไป[2] (รูปที่ 1)

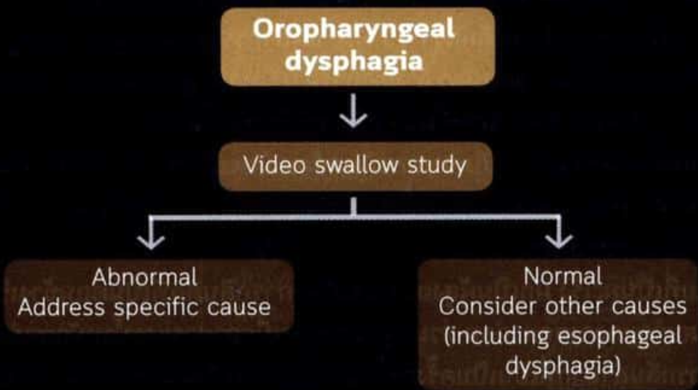
ตารางที่ 2 แสดงอาการของการกลืนลำบากจากช่องปากและคอหอย

อาการแสดงโดยตรง	อาการแสดงทางอ้อม
อาหารไหลออกมาจากปาก	น้ำหนักลด
น้ำลายไหล	ปอดอักเสบ หลอดลมอักเสบบ่อย ๆ
อาหารขย้อนขึ้นจมูก	ใช้เวลากินอาหารนานกว่าเดิม
ไอ สำลัก	หลีกเลี่ยงการกินอาหาร
อาหารติดค้างในคอ	การเปลี่ยนท่าทาง
เสียงเปลี่ยน	

ตารางที่ 3 สาเหตุของการกลืนลำบากจากระยะช่องปากและคอหอย [1]

ระบบประสาทและกล้ามเนื้อเคลื่อนไหว	ระบบโครงสร้าง
Amyotrophic lateral sclerosis	Carcinoma
CNS tumors (benign or malignant)	Infections of pharynx or neck
Idiopathic UES dysfunction	Osteophytes and other spinal disorders
Manometric dysfunction of the UES or pharynx	Prior surgery or radiation therapy
Multiple sclerosis	Proximal esophageal web
Muscular dystrophy	Thyromegaly
Myasthenia gravis	Zenker diverticulum
Parkinson disease	
Polymyositis or dermatomyositis	
Post-polio syndrome	
Stroke	
Thyroid dysfunction	

UES : upper esophageal sphincter



รูปที่ 1 แนวทางการหาสาเหตุของอาการกลืนลำบากระยะช่องปากและคอหอย

การกลืนลำบากระยะหลอดอาหาร (esophageal dysphagia)

ผู้ป่วยที่กลืนลำบากบริเวณหลอดอาหาร ส่วนใหญ่จะรู้สึกกลืนติดที่บริเวณกระดูกหน้าอกส่วนล่างหรือบริเวณลิ้นปี่ ส่วนน้อยอาจรู้สึกติดที่ suprasternal notch หรือสูงกว่านั้น อาการกลืนติดในกลุ่มนี้มักดีขึ้นด้วยการปรับกริยาท่าทางบางอย่าง เช่น การกลืนซ้ำ ๆ การยกแขนเหนือศีรษะ การเหวี่ยงไหล่ไปข้างหลังหรือการทำ Valsava maneuver สาเหตุของการกลืนลำบากบริเวณหลอดอาหารอาจเกิดจากการบีบตัวที่ผิดปกติของหลอดอาหารหรือการอุดกั้นของหลอดอาหาร ข้อมูลจากประวัติช่วยให้แยกสาเหตุจาก

ระบบประสาทกล้ามเนื้อผิดปกติหรือการอุดตันของหลอดอาหาร คือ อาหารที่กลืนติดเป็นของแข็งหรือของเหลว อาการเป็นครั้งคราวหรือเป็นมากขึ้นเรื่อย ๆ และมีอาการแสบร้อนกลางอกหรือไม่

• หากกลืนลำบากทั้งของแข็งและของเหลว สาเหตุมักเกิดจากการบีบตัวที่ผิดปกติมากกว่าการอุดกั้น ภาวะที่พบได้บ่อย เช่น achalasia เป็นภาวะที่หลอดอาหาร ไม่บีบตัวและ distal esophageal sphincter ไม่คลายตัว ทำให้มีอาการกลืนลำบากร่วมกับขย้อนอาหารที่ไม่ได้ย่อยออกมา โดยเฉพาะตอนกลางคืน และมีน้ำหนักลด

• หากมีอาการเจ็บหน้าอกและรู้สึกไวต่อของเหลวที่ร้อนหรือเย็น อาจเกิดจากการบีบตัวที่รุนแรงของหลอดอาหารจาก diffuse esophageal spasm

• หากมีอาการแสบร้อนกลางอกร่วมด้วย อาจพบในผู้ป่วย scleroderma ซึ่งอาการกลืนลำบากเกิดจากการบีบตัวที่ผิดปกติหรือการอักเสบของหลอดอาหารจากกรดไหลย้อนเนื่องจาก distal esophageal sphincter ไม่ปิด หากอาการรุนแรงขึ้นเป็นสัญญาณเตือนว่ามีการตีบของหลอดอาหารหรือมะเร็งหลอดอาหารแทรกซ้อน

• หากมีอาการกลืนติดเฉพาะของแข็งตั้งแต่แรก ควรสงสัยการอุดกั้นของหลอดอาหารซึ่งมักมีอาการเมื่อหลอดอาหารเล็กกว่า 13 มม. แต่ถ้าการอุดกั้นเป็นรุนแรง ผู้ป่วยจะมีอาการกลืนติดทั้งของแข็งและของเหลว ถ้ามีอาหารค้างอัดแน่น ผู้ป่วยมักต้องขย้อนออกมาเพื่อบรรเทาอาการ ผู้ป่วยที่พยายามดื่มน้ำจะมีการขย้อนของน้ำด้วย

• ผู้ป่วยหลอดอาหารตีบที่เกิดจากกรดไหลย้อน มักจะมีอาการแสบหน้าอกมานาน น้ำหนักลดได้บ้าง เนื่องจากผู้ป่วยกลุ่มนี้จะมีความอยากอาหาร จึงปรับอาหารให้เป็นอาหารอ่อนหรืออาหารเหลว

• ผู้ป่วยที่เป็นมะเร็ง มักเป็นผู้สูงอายุ และมีอาการกลืนติดที่เป็นค่อนข้างเร็ว และไม่มีอาการแสบร้อนกลางอกมาก่อน ส่วนใหญ่มีอาการเบื่ออาหารและน้ำหนักลดร่วมด้วย

• อาการกลืนลำบากที่เป็นเป็นครั้งคราวและไม่รุนแรง ไม่มีน้ำหนักลด เป็นลักษณะทางคลินิกของภาวะ esophageal web หรือ Schatzki ring อาการครั้งแรก มักเริ่มต้นหลังมื้อที่หิวมากหรือดื่มแอลกอฮอล์และอาหารสามารถผ่านได้โดยการดื่มของเหลวจำนวนมากช่วย อาการมักเกิดขึ้นหลังจากกินขนมปังหรือเนื้อสเต็ค จึงมีชื่อโรคนี้ว่า steakhouse syndrome อาการอาจหายไปเป็นสัปดาห์หรือเป็นเดือนหรืออาจเกิดขึ้นบ่อย ๆ แต่ไม่เกิดทุกวัน

• อาการกลืนติดร่วมกับกลืนเจ็บ อาจเกิดจากยา[1] (ตารางที่ 4) สารกัดกร่อน หรือการติดเชื้อไวรัสที่ทำให้หลอดอาหารอักเสบ แต่อาการเด่นของผู้ป่วยกลุ่มนี้ จะมีการกลืนเจ็บร่วมด้วย ในประเทศฝั่งตะวันตก ต้องคิดถึงภาวะ eosinophilic esophagitis ด้วยเสมอ เกิดได้ทั้งชายและหญิงและทุกกลุ่มอายุ

• สาเหตุของการกลืนลำบากจากความผิดปกติของหลอดอาหารแสดงไว้ในตารางที่ 5 และแนวทางการวินิจฉัยแสดงในรูปที่ 2 ถ้าไม่พบความผิดปกติ ให้นึกถึงภาวะ functional dysphagia หรือภาวะหลอดอาหารไวเกิน (esophageal hypersensitivity)

ตารางที่ 4 ยาที่ทำให้มีอาการกลืนลำบาก (ดัดแปลงจาก Schwemmle C, Jungheim M, HNO 2015; 6:504-10)[3]

กลไกการออกฤทธิ์	รายการยา	
Central acting with peripheral side effect	• Anticholinergics: atropine, scopalamine • α-receptor blockers • ACE inhibitor, angiotensin II receptor blockers • Antiarrhythmic drugs • Disopyramide • Ipratropium bromide • Butylscopolamine • Glucocorticoids • Statins • Chloroquine • Antibiotics: tetracycline, doxycycline, trimethoprim-sulfamethoxazole, clindamycin • Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs): diclofenac, ibuprofen • Acetylsalicylic acid (ASA)	• Antihistamines • Diuretics • Opiates • Antidepressants • Antipsychotics (haloperidol) • Retinoids • Mexiletine • Nitrates • Calcium channel blockers • Theophylline • Alcohol, fat, chocolate • Zidovudine • Potassium • Quinidine • Iron Sulfate • Vitamin C • Bisphosphonates alendronate • Sildenafil

ตารางที่ 5 สาเหตุของกลืนลำบากจากความผิดปกติของหลอดอาหาร[1]

ระบบประสาทและกล้ามเนื้อการเคลื่อนไหว	ระบบโครงสร้าง
ปฐมภูมิ Achalasia Distal esophageal spasm Hypercontractile (jackhammer) esophagus Hypertensive LES Nutcracker (high-pressure) esophagus **ทุติยภูมิ** Chagas' disease Reflux-related dysmotility Scleroderma and other rheumatologic disorders	**ปัจจัยภายใน** Carcinoma and benign tumors Diverticula Eosinophilic esophagitis Esophageal webs Foreign body Lower esophageal (Schatzki) ring Medication-induced stricture Peptic stricture **ปัจจัยภายนอก** Mediastinal mass Spinal osteophytes Vascular compression

การสืบค้น

1. การส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนบน (Upper endoscopy)

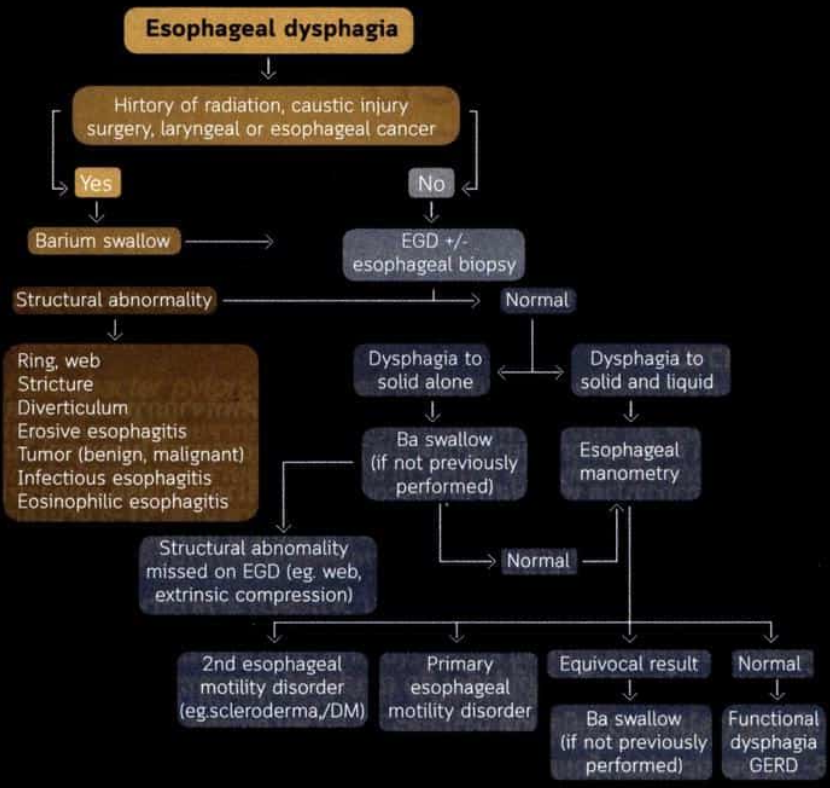
ช่วยการวินิจฉัยอย่างมาก เนื่องจากเห็นรอยโรคได้ชัดเจน สามารถตัดชิ้นเนื้อมาตรวจและสามารถทำหัตถการรักษาได้ในบางภาวะ เช่น การถ่างขยายหลอดอาหาร เป็นต้น ผู้ป่วยกลืนลำบากควรได้รับการส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนบนทุกราย ผู้เชี่ยวชาญบางท่านอาจแนะนำให้ทำการส่องกล้องทางเดินอาหารก่อน barium swallow โดยเฉพาะในกลุ่มที่มีอาการเป็น ๆ หาย ๆ สงสัยว่าเป็น esophageal ring หรือกลุ่มที่มีอาการสำลักเป็นอาการเด่น

2. การกลืนแบเรียม (Barium swallow)

ช่วยให้เห็นลักษณะทางกายภาพของหลอดอาหาร ทำให้เห็นรูปร่างของหลอดอาหาร การตีบแคบ การขยายตัว หรือการกดเบียดจากภายนอกได้ดี ควรทำการตรวจก่อนการส่องกล้องโดยเฉพาะในผู้ที่เคยผ่าตัดหรือฉายแสงหลอดอาหารมาก่อน ถ้า barium swallow แล้วตรวจพบการอุดกั้น ควรทำการส่องกล้องต่อเสมอ

3. การตรวจการเคลื่อนไหวหลอดอาหาร (Motility testing)

ช่วยบอกลักษณะการทำงาน การบีบตัวหลอดอาหารและแรงบีบและการคลายตัวของ esophageal sphincter ควรทำในรายที่ส่องกล้องหรือ barium swallow แล้วไม่พบสาเหตุหรือสงสัยว่ามีการเคลื่อนไหวหลอดอาหารผิดปกติ และการตรวจถือเป็นมาตรฐานในการวินิจฉัยการเคลื่อนไหวหลอดอาหารผิดปกติ เช่น achalasia



รูปที่ 2 แสดงแนวทางการวินิจฉัยแยกโรคการกลืนลำบากจากหลอดอาหาร

เอกสารอ้างอิง

1. Mark Feldman, Lawrence S. Friedman, Lawrence J. Brandt Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease,10th edition. Elsevier, Philadelphia, 2015.
2. Rommel N1, Hamdy S. Oropharyngeal dysphagia: manifestations and diagnosis. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2016; 13:49-59.
3. Schwemmle C, Jungheim M. Medication-induced dysphagia: A review. HNO 2015; 63:504-10.
4. Kahrilas PJ1, Bredenoord AJ. Fox M, The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. Neurogastroenterol Motil. 2015; 27:160-74.

19. ดิสเป็ปเซีย
Dyspepsia

มณฑิรา มณีรัตนะพร

คำจำกัดความ

Dyspepsia ประกอบด้วยคำว่า dys- และ pepsis มีรากศัพท์จากภาษากรีก แปลเป็นภาษาอังกฤษว่า indigestion ซึ่งอาจแปลตามตัวว่า การย่อยอาหารที่ไม่สมบูรณ์ ในทางคลินิกหมายถึงอาการปวด หรือไม่สบาย (discomfort) ที่บริเวณลิ้นปี่หรือ epigastrium โดยทั่วไปอาการปวดมักไม่รุนแรงแต่ก่อให้เกิดความไม่สบาย สัมพันธ์กับการกินอาหาร มักมีอาการมาสักระยะหนึ่งก่อนมาพบแพทย์

สาเหตุ

มีได้หลากหลาย โดยการสืบค้นที่สำคัญ คือ การส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารส่วนบน ส่วนใหญ่ตรวจไม่พบความผิดปกติ ถึงร้อยละ 70-80 พบ erosive esophagitis ร้อยละ 9.5-13, peptic ulcer ร้อยละ 4.6-8 และ malignancy ร้อยละ 0.3-1.3 [1,2] ทั้งนี้สิ่งที่ตรวจพบจากการส่องกล้องบางภาวะ ได้แก่ erosive esophagitis ก็ไม่ได้ก่อให้เกิดอาการ Dyspepsia แต่ประการใด

การวินิจฉัยและวินิจฉัยแยกโรค

1. Functional dyspepsia เป็นสาเหตุที่พบได้บ่อยที่สุด ให้การวินิจฉัยภาวะนี้ได้เมื่อผลการส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารอยู่ในเกณฑ์ปกติ หรืออาจพบว่ามีรอยแดงเล็กน้อยร่วมกับเกณฑ์การวินิจฉัยโรค เข้าได้กับ ROME IV ทั้ง 2 ข้อดังนี้ [3]

I. มีอาการอย่างน้อย 1 อาการดังต่อไปนี้ โดยทุกข้อจะต้องมีอาการมากพอจนรบกวนผู้ป่วย

ก. อาการจุกแน่นหลังมื้ออาหาร

ข. อิ่มเร็วกว่าปกติ

ค. อาการปวดบริเวณลิ้นปี่

ง. อาการแสบร้อนบริเวณลิ้นปี่

II. ไม่พบหลักฐานที่บ่งถึงโรคทางโครงสร้าง (structural disease) หรือรอยโรคที่สามารถอธิบายอาการของผู้ป่วยได้ รวมทั้งจากการตรวจส่องกล้องทางเดินอาหารด้วย

ทั้งนี้จะต้องมีอาการมาอย่างน้อย 6 เดือน และมีอาการเข้าเกณฑ์การวินิจฉัยนานอย่างน้อย 3 เดือน แบ่งย่อยออกเป็น 2 กลุ่มคือ postprandrial distress syndrome อาการเด่น คือ จุกแน่น หรือ อิ่มเร็ว โดยจะต้องมีอาการอย่างน้อย 3 วันต่อสัปดาห์ และกลุ่ม Epigastric pain syndrome อาการหลัก คือ ปวด และแสบร้อนบริเณลิ้นปี่ อย่างน้อย 1 ครั้งต่อสัปดาห์

2. *Helicobacter pylori*-associated dyspepsia ผู้ป่วยที่ไม่พบความผิดปกติหรือมีเพียงรอยแดงเล็กน้อยจากการส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนบน และพบว่ามีการติดเชื้อ *Helicobacter pylori* ร่วมด้วย เมื่อให้ยากำจัดเชื้อ *H. pylori* แล้ว อาการหายไปหรือทุเลาลงนาน 6-12 เดือน สามารถให้การวินิจฉัยเป็น *H. pylori* associated dyspepsia แต่หากอาการไม่ดีขึ้นหรือดีขึ้นเพียงชั่วคราว ให้วินิจฉัยเป็น functional dyspepsia [4]

3. แผลในกระเพาะอาหาร (Gastric ulcer; GU) หรือแผลที่ดูโอดีนัม (duodenal ulcer; DU) มีอาการเหมือน functional dyspepsia แต่พบแผลจากการส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารหรือภาพถ่ายทางรังสีวิทยา หรือมีลักษณะทางคลินิกจากภาวะแทรกซ้อน เช่น เลือดออก อาจพบ ภาวะโลหิตจาง หรืออุจจาระดำ (melena) ร่วมด้วย สาเหตุหลักที่ทำให้เกิดแผล ได้แก่ การติดเชื้อ *H. pylori* และการกินยาในกลุ่ม non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) [5] เป็นต้น

4. มะเร็งกระเพาะอาหาร (Gastric cancer) พบได้ไม่บ่อย ควรนึกถึงภาวะนี้ในกรณีของผู้สูงอายุ หรือผู้ที่มีอาการคลื่นไส้ อาเจียน หรือน้ำหนักลดร่วมด้วย

5. อื่น ๆ พบได้ไม่บ่อย แต่ต้องระลึกเสมอโดยเฉพาะกรณีที่ผู้ป่วยไม่ตอบสนองหรือมีอาการมากขึ้นทั้งที่ได้รับการรักษาตามมาตรฐานแล้ว

5.1 โรคของตับอ่อน เช่น ตับอ่อนอักเสบเรื้อรัง หรือ มะเร็งตับอ่อน อาการปวดมักเรื้อรัง อาจพบว่ามีอาการและอาการแสดงที่จำเพาะของแต่ละโรคด้วย เช่น ตับอ่อนอักเสบเรื้อรัง อาจได้ประวัติถ่ายเป็นน้ำมันลอย ตรวจร่างกายอาจพบลักษณะของภาวะทุพโภชนาการ สำหรับมะเร็งตับอ่อน มักมีอาการปวดเกือบตลอดเวลาและค่อนข้างรุนแรงมาก มีอาการปวดจากบริเวณลิ้นปี่ทะลุหลัง หรือมีน้ำหนักลดมาก

5.2 ยา ยาที่ใช้บ่อยในเวชปฏิบัติและทำให้เกิดอาการ dyspepsia ได้แสดงในตารางที่ 1 [6] ดังนั้น ควรถามประวัติเรื่องยาเสมอ

ตารางที่ 1 ยาที่ทำให้เกิดอาการ dyspepsia แสดงตามโรค/ภาวะที่ใช้ยา

กลุ่มยา	ชนิดของยา
ยาเบาหวาน	Acarbose Oristat Metformin
ยาหัวใจและหลอดเลือด	Calcium channel blockers, Digitalis
ยาต้านจุลชีพ	Erythromycin, penicillin
ยาโรคกระดูกและข้อ	Bisphosphonates NSAIDs
ยาโรคระบบการหายใจ	Theophylline
ยาอื่น ๆ	Corticosteroids, iron, potassium chloride
อาหารเสริมสมุนไพร	Garlic, ginkgo, saw palmetto, feverfew, chaste tree berry, white willow

สมาคมโรคระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย จึงได้นำเสนอแนวทางการสืบค้นผู้ป่วยกลุ่มนี้ฉบับล่าสุดเมื่อปี พ.ศ. 2553[7] ดังรูปที่ 1



รูปที่ 1 แนวทางการสืบค้นผู้ป่วย dyspepsia โดยสมาคมโรคระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย พ.ศ. 2553

Alarm symptoms ที่พึงระวังตามคำแนะนำโดยสมาคมแพทย์ทางเดินอาหารแห่งประเทศไทยได้แสดงใน ตารางที่ 2 alarm symptoms ที่แนะนำโดย American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE)[8] ได้แก่ ผู้ป่วยอายุมากกว่า 50 ปี ที่มีอาการเกิดขึ้นเป็นครั้งแรก มีประวัติมะเร็งทางเดินอาหารส่วนต้นในครอบครัว มีอาการกลืนเจ็บ มีภาวะดีซ่าน หรือตรวจพบก้อนหรือต่อมน้ำเหลืองโต ทั้งนี้การส่งตรวจส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนบน หรือการสืบค้นเพิ่มเติมอื่นๆ เช่น abdominal ultrasonography และ/หรือ abdominal computed tomography ให้พิจารณาตามความเหมาะสมกับผู้ป่วยแต่ละราย

ตารางที่ 2 Alarm symptoms ในผู้ป่วย dyspepsia ที่ควรได้รับการสืบค้นโดยการส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนบน[7]

กลืนลำบาก (dysphagia)
มีประวัติหรือหลักฐานการเสียเลือดในทางเดินอาหาร เช่น อาเจียนเป็นเลือด ถ่ายดำ
ภาวะซีดจากการขาดเหล็ก (iron deficiency anemia)
น้ำหนักลดโดยไม่พบสาเหตุ
อาเจียนต่อเนื่อง

การรักษา

การรักษาทั่วไปและการปรับเปลี่ยนรูปแบบการดำเนินชีวิต (lifestyle modification) และเนื่องจาก dyspepsia เป็นภาวะเรื้อรังและนำผู้ป่วยมาพบแพทย์เนื่องจากความวิตกกังวลว่าอาจเป็นโรคร้าย ดังนั้นแพทย์ผู้รักษาควรให้การวินิจฉัยที่แน่นอนและให้ความมั่นใจแก่ผู้ป่วยถึงธรรมชาติและการพยากรณ์โรค คำแนะนำทั่วไป คือ การกินอาหารตามเวลาตรงเวลา และออกกำลังกายอย่างเหมาะสมเพื่อให้การทำงานของทางเดินอาหารดีขึ้น

อาหาร

ถ้ากินอาหารปริมาณมากแล้วเกิดอาการรุนแรงขึ้น โดยเฉพาะอาการจุกแน่น ควรลดปริมาณอาหารในแต่ละมื้อลง ควรลดหรือหลีกเลี่ยงอาหารที่มีไขมันเนื่องจากทำให้มีอาการรุนแรงขึ้น[9,10] ชนิดของอาหารที่มีรายงานว่าทำให้อาการรุนแรงได้บ่อย ได้แก่ น้ำอัดลม อาหารทอด เนื้อแดง ไส้กรอก พาสต้า และกาแฟ เป็นต้น อาหารที่ก่อให้เกิดปัญหาน้อย ได้แก่ ข้าว ไก่ ปลา บรอคโคลี และมะเขือเทศ เป็นต้น อย่างไรก็ตาม ผู้ป่วยสามารถกินอาหารได้เกือบทุกชนิด อาจหลีกเลี่ยงอาหารบางประเภทเมื่อพบว่าสัมพันธ์กับอาการที่รุนแรงขึ้น

การรักษาด้วยยาแผนปัจจุบัน [11]

1. ยายับยั้งการหลั่งกรด (anti-secretory drug)

1.1 Histamine 2 receptor antagonist ได้แก่ ranitidine, cimetidine, famotidine และ nizatidine

1.2 Proton pump inhibitor ได้แก่ omeprazole, lansoprazole, dexlansoprazole, rabeprazole, pantoprazole และ esomeprazole

2. ยาที่มีฤทธิ์ลดความเป็นกรดในกระเพาะอาหาร (antacid) ลดความเป็นกรดในกระเพาะอาหาร (acid neutralization) เชื่อว่าสามารถลดอาการได้รวดเร็ว [12] แต่ประสิทธิภาพในการลดกรดไม่ดีเท่ากับกลุ่มแรก ขนาดของยาที่แนะนำมักเป็นขนาดที่ใช้รักษาแผลในทางเดินอาหารซึ่งส่วนใหญ่ใช้ยาขนาดสูง สำหรับผู้ป่วย dyspepsia ที่ยังไม่เคยได้รับการสืบค้น ยังไม่มีการกำหนดขนาดที่ชัดเจน ตัวอย่างของยาในกลุ่มนี้ได้แก่ aluminium hydroxide, magnesium hydroxide และ calcium carbonate เป็นต้น

3. ยาเสริมการเคลื่อนไหวของทางเดินอาหาร (prokinetics) [5] เชื่อว่าช่วยลดอาการอืดแน่นท้องได้ดี ยาในกลุ่มนี้ ได้แก่ metoclopramide, domperidone, itopride, mosapride และ erythromycin เป็นต้น

ตารางที่ 3 ยาที่ใช้บ่อยในการรักษา dyspepsia

ประเภทของอาการ	กลุ่มยา: ชื่อยา	ขนาดยา	ข้อควรระวัง
ปวดแสบท้อง	Histamine 2 receptor antagonist: ranitidine (150 มก.)	1 tab od-bid ac	ถ้า CrCl < 50 มล./นาที ใช้ขนาด 150 มก./วัน
	Proton pump inhibitor: omeprazole (20 มก.)	1 tab od-bid ac	-
	Acid neutralization: aluminium hydroxide หรือ alum milk	15-30 mL tid-qid pc	-
ท้องอืด อิ่มเร็ว	Prokinetic agent: domperidone (10 มก.)	1 tab tid ac	หลีกเลี่ยงในรายที่มี QTc prolongation

สรุป

Dyspepsia เป็นอาการที่พบได้บ่อยในเวชปฏิบัติ สาเหตุส่วนใหญ่คือ functional dyspepsia ซึ่งไม่ใช่โรคร้าย แพทย์ควรทำการสืบค้นเพิ่มเติมเมื่อมี alarm symptoms หากไม่มี alarm symptoms สามารถให้การรักษาเบื้องต้นได้ ได้แก่ คำแนะนำเรื่องชนิดของอาหาร และการให้ยาเพื่อบรรเทาอาการ ที่สำคัญคือควรมองหาสาเหตุที่แก้ไขได้ทันที เช่น งดการรับประทานยาที่มีผลระคายเคืองต่อทางเดินอาหาร หากผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการรักษาเบื้องต้น จึงพิจารณาทำการสืบค้นเพิ่มเติมต่อไป

เอกสารอ้างอิง

1. Ford AC, Moayyedi P. Dyspepsia. BMJ 2013; 347:f5059.
2. Siriyuyuen U, Charatcharoenwitthaya P, Pausawasdi N, Maneerattanaporn M, Leelakusolvong S, U. K. The prevalence of functional dyspepsia and its association with other functional gastrointestinal disorders in a tertiary care center. Gastroenterol 2013; 144:S-679-S-80.
3. Stanghellini V, Chan FK, Hasler WL, et al. Gastroduodenal disorders. Gastroenterology 2016 ; 150:1380-92
4. Sugano K, Tack J, Kuipers EJ, Graham DY, El-Omar EM, Miura S, et al. Kyoto global consensus report on Helicobacter pylori gastritis. Gut 2015; 64:1353-67.
5. Ford AC, Moayyedi P. Dyspepsia. Curr Opin Gastroenterol 2013; 29:662-8.
6. Loyd RA, McClellan DA. Update on the evaluation and management of functional dyspepsia. Am Fam Physician 2011; 83:547-52.
7. กลุ่มวิจัยโรคกระเพาะอาหาร, สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย. แนวทางเวชปฏิบัติในการวินิจฉัยและรักษาผู้ป่วยดิสเปปเซีย และผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อเฮลิโคแบคเตอร์ ไพลอไร ในประเทศไทย พ.ศ. 2553. 1st ed: สำนักพิมพ์กรุงเทพเวชสาร; 2010.
8. Ikenberry SO, Harrison ME, Lichtenstein D, Dominitz JA, Anderson MA, Jagannath SB, et al. The role of endoscopy in dyspepsia. Gastrointest Endosc 2007; 66:1071-5.
9. Pilichiewicz AN, Horowitz M, Holtmann GJ, Talley NJ, Feinle-Bisset C. Relationship between symptoms and dietary patterns in patients with functional dyspepsia. Clin Gastroenterol Hepatol 2009; 7:317-22.
10. Pilichiewicz AN, Feltrin KL, Horowitz M, Holtmann G, Wishart JM, Jones KL, et al. Functional dyspepsia is associated with a greater symptomatic response to fat but not carbohydrate, increased fasting and postprandial CCK, and diminished PYY. Am J Gastroenterol 2008; 103:2613-23.
11. van Ness M, Gurney M, Jones M. Handbook of Gastrointestinal Drug Therapy. 2nd ed. 1995.
12. Goodson JD, Richter JM, Lane RS, Beckett TF, Pingree RG. Empiric antacids and reassurance for acute dyspepsia. J Gen Intern Med 1986; 1:90-3.

20. คลื่นไส้ อาเจียน สะอึก

Nausea, vomiting, hiccups

พูลชัย จรัสเจริญวิทยา

คลื่นไส้ อาเจียน และสะอึก เป็นอาการที่นำผู้ป่วยมาพบแพทย์ได้บ่อยในเวชปฏิบัติ อาการเหล่านี้มีพยาธิสรีรวิทยา สาเหตุ และแนวทางการรักษาที่แตกต่างกัน

คลื่นไส้ (nausea) อาเจียน (vomiting)

คลื่นไส้ เป็นความรู้สึกไม่สบายอยากอาเจียน โดยอาจเกิดอาเจียนในเวลาต่อมา หรือมีอาการทางระบบทางเดินอาหารอื่นๆ ร่วมด้วย ช่วงที่มีอาการคลื่นไส้ จะพบการบีบตัวของกระเพาะอาหารลดลง ในขณะที่ลำไส้ส่วน duodenum และลำไส้เล็กส่วนถัดไปมีการบีบตัวเคลื่อนไหวมากขึ้น จึงทำให้อาหารหรือน้ำย่อยที่อยู่ในลำไส้เล็กส่วนต้นเกิดการไหลย้อนกลับมาในกระเพาะอาหาร[1]

อาเจียน เป็นกลไกของร่างกายที่จะกำจัดอาหารหรือสารพิษที่ปนเปื้อนอยู่ในกระเพาะอาหารออกจากร่างกาย โดยมีอาการคลื่นไส้นำมาก่อน ในขณะอาเจียนจะมีการเกร็งตัวของกล้ามเนื้อหน้าท้อง ร่วมกับการหดตัวอย่างแรงของกะบังลม ในขณะที่กล่องเสียงปิด ทำให้ความดันทั้งในช่องท้องและทรวงอกเพิ่มสูงขึ้น ในช่วงเวลาเดียวกับที่กล้ามเนื้อหูรูดของกระเพาะอาหารส่วน pylorus หดตัว แต่กล้ามเนื้อของกระเพาะอาหารบริเวณ cardia และหลอดอาหารตอนล่างคลายตัว ดันสิ่งที่อยู่ในกระเพาะอาหารให้พุ่งออกมาอย่างรวดเร็ว ซึ่งในบางครั้งอาจมีการบีบตัวย้อนทางของส่วนลำไส้เล็กส่วนต้นด้วย[1,2]

เรอ (retching) สามารถพบร่วมกับอาการคลื่นไส้อาเจียน ขณะที่เรอจะมีการหดตัวของกล้ามเนื้อหายใจเข้าร่วมกับการปิดของกล่องเสียง ทำให้ความดันในช่องทรวงอกลดลงในขณะที่ความดันในช่องท้องเพิ่มขึ้นจากการหดตัวของกล้ามเนื้อหน้าท้อง พร้อมกับมีการบีบตัวของกระเพาะอาหารส่วนปลายบริเวณ antrum ร่วมกับการคลายตัวของกระเพาะอาหารส่วนต้นบริเวณ fundus และ cardia และกล้ามเนื้อหูรูดของหลอดอาหารตอนล่าง ทำให้ลมผ่านขึ้นไปในหลอดอาหารแล้วเรอออกมา [1,2]

การเปลี่ยนแปลงอื่น ๆ ที่อาจพบร่วมด้วยในขณะที่เกิดคลื่นไส้อาเจียน ได้แก่ กระเพาะอาหารจะลดการหลั่งกรด และพบมีการบีบตัวของกระเพาะอาหารและลำไส้ผิดปกติได้บ่อย นอกจากนี้ในบางครั้งอาจมีการถ่ายอุจจาระร่วมด้วย มีการหลั่งน้ำจากต่อมน้ำลายเพิ่มขึ้น ซึ่งอาจเกิดจากศูนย์ควบคุมในบริเวณเมดัลลา (medulla) เช่นเดียวกัน นอกจากนั้นยังพบมีการตอบสนองแบบ reflex ด้วยการเลียปากหรือเคี้ยวด้วย นอกจากนี้ในขณะที่อาเจียนสามารถตรวจพบหัวใจเต้นผิดปกติหรือชีพจรเร็วขึ้นขณะอาเจียน [1,2]

พยาธิสรีรวิทยาของการคลื่นไส้อาเจียน

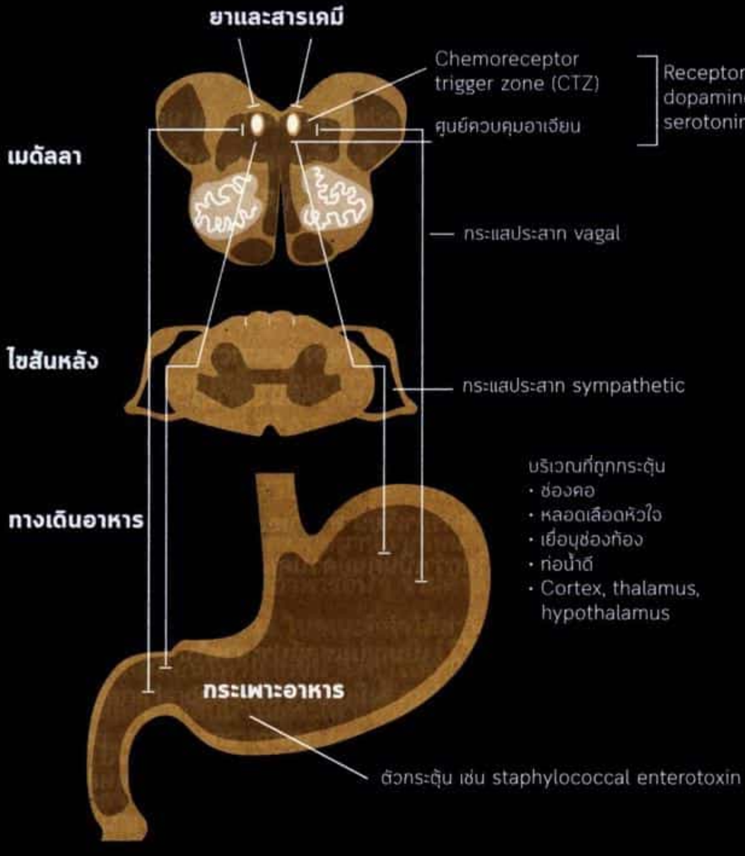
การศึกษาในอาสาสมัครที่ทำให้เกิดอาการเมารถ (motion sickness) คลื่นไส้อาเจียน พบการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยา ตรวจพบการเพิ่มขึ้นของ gastric slow wave rhythm ที่เรียกว่า tachygastria ขณะที่รู้สึกเมารถ แล้วเกิดอาการคลื่นไส้ตามมา ร่วมกับตรวจพบระดับของ cortisol, beta endorphin, epinephrine และ norepinephrine ในเลือดสูงขึ้น [1,2]

การศึกษาเกี่ยวกับกลไกที่ทำให้เกิดอาการอาเจียน พบว่าเซลล์ประสาท parvocellular reticular nucleus บริเวณก้านสมอง ซึ่งเรียกว่าเป็นศูนย์ควบคุมการอาเจียน โดยรับกระแสประสาทมาจากหลายแหล่ง คือ

1. Chemoreceptor trigger zone (CTZ) เป็นกลุ่มเซลล์ประสาทใน area postrema อยู่ที่บริเวณพื้นของโพรงสมองที่ 4 ใต้ cerebellum ซึ่งมีเลือดจาก vertebral artery มาเลี้ยง ทำให้เซลล์ประสาทส่วนนี้สามารถรับรู้การเปลี่ยนแปลงของ neurotransmitters, peptides, ยา และสารพิษในเลือดได้อย่างรวดเร็ว รวมทั้งรับรู้การเปลี่ยนแปลงในน้ำไขสันหลังได้ด้วย เมื่อ CTZ ถูกกระตุ้นจะส่งกระแสประสาทไปยังศูนย์ควบคุมการอาเจียน นอกจากนี้ CTZ ยังได้รับกระแสจาก vagus nerve, cerebellum, vestibular apparatus ซึ่งอาจมีส่วนสำคัญทำให้จังหวะการเต้นของหัวใจผิดปกติช่วงที่มีอาการคลื่นไส้อาเจียน
2. Vagus nerve และระบบประสาท sympathetic รับกระแสประสาทจากการกระตุ้นอวัยวะในช่องท้องเป็นสำคัญ กระแสประสาทจะผ่านไปตาม vagus nerve และระบบประสาท

sympathetic ไปยัง ganglion nodosum แล้วส่งต่อไปยัง CTZ กระแสประสาทอีกส่วนจะไปถึง nucleus tractus solitarius ที่บริเวณเมดัลลา ซึ่งรับกระแสประสาทจาก trigeminal nerve และ glossopharyngeal nerve บริเวณศีรษะและหลอดคอด้วย ทำหน้าที่เป็นตัวกำเนิดรูปแบบการอาเจียน

3. ศูนย์ประสาทระดับสูง เช่น ความรู้สึกเจ็บปวด การมองเห็น การรับกลิ่น สามารถกระตุ้นศูนย์ควบคุมการอาเจียนได้ ดังรูปที่ 1



รูปที่ 1 สรีรวิทยาของการอาเจียน

เมื่อศูนย์ควบคุมการอาเจียนถูกกระตุ้น จะมีการส่งกระแสประสาทออกไปทางต่าง ๆ ดังต่อไปนี้ คือ 1) Vagus nerve และระบบประสาท sympathetic ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของอวัยวะภายในต่าง ๆ ที่มีส่วนในการเกิดอาเจียนโดยเฉพาะหลอดอาหาร กระเพาะอาหาร และลำไส้เล็กดังกล่าว 2) somatomotor nuclei ทำให้มีการหดตัวของกล้ามเนื้อเกี่ยวกับการหายใจและกล้ามเนื้อท้อง และ 3) ประสาทสมองโดยกระตุ้นผ่าน cranial nerve คู่ที่ 7 และ 9 ทำให้มีการหลั่งน้ำลายมากขึ้น และกระตุ้น cranial nerve คู่ที่ 5, 7 และ 12 ทำให้มีการเลียและเคี้ยวปาก

ตัวรับและสารส่งกระแสประสาทในกลไกที่ทำให้เกิดคลื่นไส้ อาเจียน ที่สำคัญ ได้แก่

1. Acetylcholine ออกฤทธิ์กระตุ้น muscarinic receptor ซึ่งพบได้หลายแห่งบริเวณ CTZ, nucleus tractus solitarius, nucleus ambiguus และ vestibular nucleus โดยยาแก้อาเจียนบางขนาน เช่น scopolamine จะออกฤทธิ์ยับยั้งตัวรับชนิดนี้

2. Dopamine ส่วนใหญ่ออกฤทธิ์กระตุ้น D2 receptor ซึ่งยาแก้อาเจียนหลายชนิดออกฤทธิ์ยับยั้งการทำงานของตัวรับ dopamine ที่บริเวณ area postrema

3. Histamine ออกฤทธิ์กระตุ้น H1 receptor ที่บริเวณ vestibular nucleus ถึงก้านสมอง แต่ไม่พบในบริเวณ CTZ เชื่อว่ามีบทบาทสำคัญในการเพิ่มกระแสประสาทจาก vestibular apparatus การรักษาอาการคลื่นไส้อาเจียนด้วยยากลุ่ม antihistamine จึงได้ผลในการควบคุมการทำงานของ vestibular ที่ผิดปกติได้

4. Serotonin หรือ 5-hydroxytryptamine (5-HT) พบที่ area postrema และ raphe nuclei ซึ่งมีปลายประสาทไปสิ้นสุดที่ nucleus tractus solitarius เชื่อว่า 5-HT3 receptor ทำหน้าที่กระตุ้นให้เกิดอาเจียน การใช้ยา serotonin receptor antagonist และ metoclopramide ในขนาดสูง สามารถยับยั้งการทำงานของตัวรับชนิดนี้ได้

ผลทางคลินิกของคลื่นไส้อาเจียน

หากผู้ป่วยมีอาการคลื่นไส้อาเจียนรุนแรงหรือเป็นเวลานาน จะเกิดผลเสียต่อร่างกาย[3] ดังนี้

1. การสูญเสียสารน้ำและเกลือแร่ การอาเจียนทำให้มีการสูญเสียน้ำและเกลือแร่ จากสารน้ำที่ออกมาจากทางเดินอาหารส่วนต้น นอกจากนั้นยังมีการสูญเสียเกลือแร่ทางไตในรูปของ sodium bicarbonate เพื่อแลกเปลี่ยนกับ potassium ในภาวะ hypokalemic metabolic alkalosis ซึ่งการสูญเสียน้ำและโซเดียม จะทำให้ปริมาณเลือดไหลเวียนลดลง ความเข้มข้นของเลือดเพิ่มขึ้น ขับปัสสาวะออกน้อยลง และยังกระตุ้นการหลั่ง antidiuretic hormone (ADH) ส่งเสริมให้เกิดภาวะ hyponatremia ขึ้นได้ ดังนั้นถ้าการไหลเวียนเลือดบกพร่องรุนแรงจะทำให้ความดันโลหิตลดต่ำลง นอกจากนี้ยังพบว่าการอาเจียนทำให้ potassium

ในเลือดลดลงจากการสูญเสียทางไต โดยกลไกของระบบ renin-angiotensin-aldosterone ซึ่ง potassium ส่วนน้อยสูญเสียไปกับการอาเจียน ร่วมกับการกินอาหาร ได้น้อยขณะมีอาเจียน ในกรณีที่ร่างกายสูญเสีย potassium ในปริมาณมาก จะทำให้รู้สึกอ่อนเพลีย กล้ามเนื้ออ่อนแรง ลำไส้เคลื่อนไหวบีบตัวลดลง ท้องผูก บางรายมีปัสสาวะมากจากการทำงานของไตผิดปกติ ซึ่งถ้าระดับ potassium ในร่างกายต่ำมากอาจทำให้เกิดการเต้นของหัวใจผิดปกติได้

2. ภาวะทุพโภชนาการ การคลื่นไส้ อาเจียน จะทำให้ผู้ป่วยได้รับสารอาหารต่าง ๆ ลดลง เพราะเมื่อกินอาหารเข้าไปก็อาเจียนออกมา ถ้าเป็นเวลานานจะทำให้น้ำหนักตัวลดลงอย่างมาก เกิดภาวะทุพโภชนาการ

3. การอาเจียนอย่างรุนแรง อาจทำให้เกิดการฉีกของเยื่อบุผนังหลอดอาหารตอนล่างช่วงต่อกับกระเพาะอาหาร จนเกิดเลือดออกได้ เรียกว่า Mallory-Weiss tear และถ้าการฉีกขาดของเยื่อบุรุนแรงจนทะลุผนังหลอดอาหาร เรียกว่า Boerhaave syndrome จำเป็นต้องได้รับการรักษาโดยด่วน สารน้ำที่เป็นกรดปนกับสิ่งที่อาเจียนออกมา อาจกัดกร่อนฟันจนเกิดฟันผุ หากอาเจียนรุนแรงอาจเกิด petechiae หรือ purpura ที่บริเวณเยื่อบุหรือผิวหนัง บริเวณใบหน้าและอกส่วนบน ซึ่งเกิดจากหลอดเลือดดำบริเวณส่วนบนของร่างกายไม่มีลิ้นกั้นทำให้มีเลือดออกบริเวณดังกล่าว

สาเหตุของการคลื่นไส้ อาเจียน

สามารถแบ่งออกเป็น สาเหตุที่ทำให้เกิดคลื่นไส้อาเจียนอย่างเฉียบพลันและเรื้อรัง [3,4] ดังแสดงในตารางที่ 1

1. คลื่นไส้อาเจียนเฉียบพลัน

1.1 โรคติดเชื้อ

ผู้ป่วยที่มีอาการคลื่นไส้อาเจียนร่วมกับปวดท้องเป็นพัก ๆ และท้องร่วง มักบ่งชี้ถึงโรคกระเพาะอาหารลำไส้อักเสบเฉียบพลัน อาจเกิดจากการติดเชื้อไวรัสหรือแบคทีเรีย หรือ ภาวะอาหารเป็นพิษ (food poisoning) อาการเกิดขึ้นเร็วภายใน 24 ชั่วโมง หลังกินอาหารที่ปนเปื้อน toxin จากแบคทีเรียบางชนิด ได้แก่ *Staphylococcus aureus, Clostridium perfringens* และ *Bacillus cereus* เป็นต้น

อาการคลื่นไส้อาเจียน ไข้ จุกแน่นใต้ชายโครงขวา และต่อมาเกิดดีซ่าน เป็นลักษณะทางคลินิกของภาวะตับอักเสบเฉียบพลัน โดยอาจเกิดจากการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบชนิดต่าง ๆ ซึ่งอาการคลื่นไส้อาเจียนจะลดลงเป็นลำดับเมื่อตรวจพบดีซ่าน

ตารางที่ 1 สาเหตุของอาการคลื่นไส้ อาเจียน (ดัดแปลงจาก American Gastroenterological Association. American Gastroenterological Association medical position statement : nausea and vomiting. Gastroenterol 2001; 120: 261-3.)

ยาและสารต่าง ๆ
ยาเคมีบำบัด • รุนแรง เช่น cisplatinum, dacarbazine, nitrogen mustard • ปานกลาง เช่น etoposide, methotrexate, cytarabine • เล็กน้อย เช่น fluorouracil, vinblastine, tamoxifen ยาบรรเทาปวดและอักเสบ ได้แก่ aspirin, nonsteroidal antiinflammatory drugs, auranofin, colchicine ยารักษาโรคหัวใจ ได้แก่ digoxin, beta blockers, calcium channel antagonists ฮอร์โมน ได้แก่ ยาควบคุมระดับน้ำตาล หรือยาคุมกำเนิด ยาปฏิชีวนะและต้านไวรัส ได้แก่ erythromycin, tetracycline, sulfonamides, ยาต้านวัณโรค, acyclovir ยารักษาโรคระบบทางเดินอาหาร ได้แก่ sulfasalazine, azathioprine ยารักษาโรคระบบประสาทส่วนกลาง ได้แก่ ยากันชัก ยารักษาโรคพาร์กินสัน (Parkinson) ยารักษาโรคหืด ได้แก่ theophylline
โรคติดเชื้อ
การติดเชื้อแบคทีเรียและไวรัสในระบบทางเดินอาหาร การติดเชื้อของหูชั้นกลาง (otitis media) ไซนัสอักเสบ (sinusitis)
โรคระบบทางเดินอาหารและเยื่อบุช่องท้อง
ภาวะอุดกั้นทางเดินอาหาร ทำให้เกิด gastric outlet obstruction หรือ small bowel obstruction Functional gastrointestinal disorders, gastroparesis, chronic intestinal pseudo-obstruction, non-ulcer dyspepsia, irritable bowel syndrome โรคที่มีพยาธิสภาพของระบบทางเดินอาหาร ได้แก่ แผลกระเพาะอาหาร ถุงน้ำดีอักเสบ ตับอักเสบ ตับอ่อนอักเสบ เนื้องอกตับอ่อน Crohn disease, mesenteric ischemia, retroperitoneal fibrosis
โรคระบบประสาท
ไมเกรน โรคลมชัก, demyelinating disorders การตอบสนองทางอารมณ์ ภาวะที่ทำให้แรงดันภายในกระโหลกศีรษะสูงขึ้น
โรคทางจิตเวช
Psychogenic vomiting, anxiety disorders, depression, anorexia nervosa, bulimia nervosa
โรคความผิดปกติของ labyrinthine
อาการเมารถ เนื้องอก labyrinthitis, Meniere disease
โรคต่อมไร้ท่อและโรคเมแทบอลิก
Uremia, diabetic ketoacidosis, hyperparathyroidism, hypoparathyroidism, hyperthyroidism, Addison disease, acute intermittent porphyria, pregnancy
อื่น ๆ
Surgery, alcohol, Jamaican vomiting sickness, hypervitaminosis

1.2 ยา

ยาเป็นสาเหตุที่สำคัญที่ทำให้เกิดคลื่นไส้อาเจียน (ตารางที่ 2) ยาที่พบบ่อย ได้แก่ ยาเคมีบำบัด โดยเฉพาะ cisplatin, cyclophosphamide และ adriamycin นอกจากนี้ยังพบว่าอาการคลื่นไส้อาเจียนเป็นผลข้างเคียงของยาชนิดต่าง ๆ ได้แก่ cardiac glycoside, levodopa, opiates, theophylline และยาที่ออกฤทธิ์ต่อของสารสื่อประสาท cholinergic ซึ่งในบางกรณี อาการคลื่นไส้อาเจียนอาจเป็นลักษณะทางคลินิกของการเกิดพิษจากยา

1.3 ภายหลังการผ่าตัด

ผู้ป่วยประมาณ 1 ใน 3 หลังการผ่าตัด เกิดอาการคลื่นไส้อาเจียน เนื่องจากผลข้างเคียงของยาสลบ โดยปัจจัยเสี่ยงคือ ผู้ป่วยที่ไม่สูบบุหรี่ เพศหญิง ได้รับยาแก้ปวดกลุ่ม opioid ภายหลังการผ่าตัด และเคยมีประวัติเกิดคลื่นไส้อาเจียนภายหลังการผ่าตัดมาก่อน [5]

1.4 Vestibular neuritis

เกิดจากการทำงานของระบบ labyrinthine ผิดปกติอย่างเฉียบพลัน ทำให้เกิดอาการเวียนศีรษะรุนแรงอย่างเฉียบพลัน ร่วมกับเกิดอาการคลื่นไส้อาเจียนและสูญเสียการทรงตัว

1.5 การอักเสบของอวัยวะในระบบทางเดินอาหาร

ผู้ป่วยมีอาการปวดท้องเป็นอาการสำคัญ โดยมีคลื่นไส้อาเจียนร่วมด้วย เช่น peritonitis, acute pancreatitis, acute cholecystitis, intestinal obstruction เป็นต้น ผู้ป่วยที่มี peritonitis จะมีอาการ ปวดท้อง, ไข้, generalized tenderness, rebound tenderness และตรวจพบการเคลื่อนไหวของลำไส้ลดลง การตรวจภาพรังสีพบลักษณะของ generalized ileus หากกระเพาะอาหารหรือลำไส้ทะลุอาจพบลมอยู่ใต้กะบังลม ในกรณีของ intestinal obstruction ผู้ป่วยมักมีอาการปวดท้องเป็นพัก ๆ แบบ colicky ช่วงปวดท้องจะพบการเคลื่อนไหวของลำไส้เพิ่มขึ้น สำหรับ acute pancreatitis ผู้ป่วยจะมีอาการปวดท้องรุนแรงบริเวณลิ้นปี่และอาจปวดร้าวไปหลัง ร่วมกับคลื่นไส้อาเจียน การกดเจ็บหน้าท้องอาจพบเล็กน้อยจนถึงรุนแรงเหมือน peritonitis

2. คลื่นไส้อาเจียนอย่างเรื้อรัง

2.1 การตั้งครรภ์

สตรีตั้งครรภ์ มีอาการคลื่นไส้และหรืออาเจียนประมาณร้อยละ 75 และพบว่าครึ่งหนึ่งของสตรีตั้งครรภ์ มีอาการอาเจียนโดยไม่มีคลื่นไส้ ความเสี่ยงต่อการเกิดอาการ ได้แก่ หญิงที่มีการศึกษาน้อย, ทารกในครรภ์เป็นเพศหญิงหรือแฝด, ตั้งครรภ์มาหลายครั้ง, มีประวัติคลื่นไส้เมื่อใช้ estrogen, เคยมีอาการเมื่อตั้งครรภ์ครั้งก่อน, เคยมีอาการเมารถ, gestational trophoblastic disease, fetal triploidy, trisomy 21 และ hydrops fetalis เป็นต้น อาการคลื่นไส้อาเจียนมักเกิดขึ้นในช่วง 9 สัปดาห์แรกของการตั้งครรภ์

ดังนั้นถ้าเกิดขึ้นภายหลังช่วงเวลาดังกล่าว จำเป็นต้องหาสาเหตุต่าง ๆ ที่ไม่เกี่ยวข้องกับการตั้งครรภ์ นอกจากนี้สตรีตั้งครรภ์ที่มีอาการคลื่นไส้อาเจียนรุนแรง อาจเกิดจากภาวะ hyperemesis gravidarum พบได้ร้อยละ 1 ของการตั้งครรภ์

2.2 Gastroparesis

เกิดจากกระเพาะอาหารเคลื่อนไหวผิดจังหวะ (dysrhythmia) ทำให้อาหารผ่านออกจากกระเพาะอาหารล่าช้า พบบ่อยในผู้ป่วยโรคเบาหวาน เรียกว่า diabetic gastroparesis มักเกิดในผู้ป่วยที่เป็นเบาหวานมานาน และมี peripheral neuropathy ร่วมด้วย นอกจากนี้ยังเกิดขึ้นในผู้ป่วย connective tissue disease และอาจเกิดจากยา อาทิ anticholinergics, adrenergic agonist, tricyclic antidepressant, diphenhydramine และยาลดกรดที่มี aluminum เป็นต้น

2.3 Gastric outlet obstruction

เกิดจากสาเหตุหลายประการ ได้แก่ gastric ulcer, gastric cancer, pancreatic diseases เป็นต้น ผู้ป่วยจะมีอาการแน่นท้องหลังกินอาหาร ท้องอืด อาเจียนเป็นอาหารเก่าที่ย่อยแล้ว แม้จะไม่ได้กินอาหารนานกว่า 12 ชม. ผู้ป่วยมีน้ำหนักตัวลด สูญเสียสารน้ำและเกลือแร่ การตรวจร่างกายช่องท้องส่วนบนพบ succussion splash จากการที่มีสารน้ำและอากาศขังอยู่ในกระเพาะอาหารปริมาณมาก ในรายที่สงสัยอาจทำ saline load test โดยการใส่น้ำเกลือเข้ากระเพาะอาหารทางสายยางปริมาณ 750 มล. อย่างรวดเร็ว แล้วทิ้งไว้ 30 นาที ถ้าดูดน้ำได้มากกว่า 200 มล. ให้สงสัยภาวะ gastric outlet obstruction การวินิจฉัยอาศัยการตรวจภาพรังสี upper GI study และการส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารส่วนต้น

2.4 สาเหตุอื่น ๆ

อาการคลื่นไส้ พบเป็นอาการนำที่พบได้บ่อยของโรคกรดไหลย้อน รวมทั้งสามารถ พบใน eosinophilic gastroenteritis ที่เกิดจาก eosinophil จำนวนมากแทรกซึมในผนังทางเดินอาหาร ทำให้เกิดการอักเสบเรื้อรัง นอกจากนี้ยังพบอาการคลื่นไส้อาเจียนเรื้อรังในผู้ป่วยบางรายโดยไม่ได้เกิดจากโรคทางกาย มีอาการเป็น ๆ หาย ๆ แต่ละรอบนานเป็นชั่วโมงถึงหลายวัน แล้วหายได้เป็นเวลานาน เรียกว่า cyclic vomiting syndrome โดยมักพบในเด็กวัยเรียนและหายได้เองเมื่อเป็นผู้ใหญ่ แต่ในผู้ใหญ่บางรายยังมีอาการรูปแบบเดิมซ้ำ ๆ กันในเวลาไม่กี่วัน รวมทั้งวัยรุ่นหรือผู้ใหญ่บางรายที่มีปัญหาสุขภาพจิตมีพฤติกรรมขย้อนอาหารที่เพิ่งกินไปไม่กี่นาทีออกจากปากโดยไม่ต้องใช้ความพยายาม เรียกว่า rumination syndrome

การประเมินผู้ป่วยที่มีอาการคลื่นไส้ อาเจียน

แพทย์ต้องทำการซักประวัติและตรวจร่างกาย เพื่อประเมินว่าอาการคลื่นไส้อาเจียนเกิดจากสาเหตุใดและจำเป็นต้องให้การรักษาอย่างเร่งด่วนหรือไม่ ดังต่อไปนี้[4]

1. ระยะเวลาที่เกิดอาการคลื่นไส้ อาเจียน ว่าเป็นมานานเท่าใด ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักเกิดอาการคลื่นไส้อาเจียนอย่างเฉียบพลันในเวลาไม่นาน แต่ผู้ป่วยบางรายอาจมีประวัติเป็น ๆ หาย ๆ มานาน ซึ่งอาจเกิดจาก Meniere disease การสอบถามการอาเจียน ว่ามีลักษณะบ่งชี้ถึงภาวะความดันสูงในกระโหลกศีรษะ ซึ่งมักมีอาเจียนพุ่งโดยไม่มีอาการคลื่นไส้นำมาก่อน ที่เรียกว่า projectile vomiting

2. ความสัมพันธ์ของการอาเจียนกับมื้ออาหารและระหว่างวัน อาการอาเจียนที่เกิดขึ้นทันทีหลังกินอาหารมักเกิดจากภาวะทางจิตใจ หรือโรคแผลกระเพาะอาหารบริเวณ pylorus เนื่องจากอาหารไประคายแผล ทำให้เกิดอาเจียนทันที อาการอาเจียนที่เกิดหลังกินอาหารนานกว่า 1 ชม. มักพบใน gastric outlet obstruction ซึ่งอาจเกิดจากโรคที่ทำให้เกิดการอุดกั้นกระเพาะอาหาร หรือเกิดจาก gastroparesis โดยเฉพาะถ้าผู้ป่วยไม่ได้กินอาหารมานานกว่า 12 ชม. แล้วยังมีอาเจียนเป็นอาหารเก่าที่ย่อยแล้ว นอกจากนี้ยังพบว่า สาเหตุของการอาเจียนที่เกิดบ่อยในช่วงเช้า ได้แก่ การตั้งครรภ์ ความดันสูงในกะโหลกศีรษะ ไตวาย และการดื่มแอลกอฮอล์ เป็นต้น ผู้ป่วยที่มีตับอักเสบมักมีอาการคลื่นไส้ อาเจียนในช่วงบ่าย

3. สิ่งที่อาเจียนออกมา ถ้าเป็นอาหารเก่าที่ย่อยแล้วมักเกิดจาก gastric outlet obstruction หรือการอุดกั้นลำไส้เล็กช่วงต้น สิ่งที่อาเจียนออกมาจะมีลักษณะเป็นอาหารเก่าย่อยแล้วมีกลิ่นเหม็นโดยไม่มีคลื่นไส้นำมาก่อน อาจพบได้ในโรคของหลอดอาหาร เช่น Zenker diverticulum หรือ achalasia ในขณะที่การสำรอกอาหารที่เกิดจากสาเหตุต่าง ๆ มักมีรสเปรี้ยวจากกรดที่หลั่งออกมาจากกระเพาะอาหาร หากอาเจียนมีน้ำสีเขียวปนออกมาแสดงว่ามีน้ำดีเป็นส่วนผสม บ่งชี้ว่าไม่มีการอุดกั้นระหว่าง duodenum และกระเพาะอาหาร ผู้ป่วยที่เกิดภาวะ ileus, small bowel obstruction หรือ gastrocolic fistula บางรายอาจมีอาเจียนออกมามีกลิ่นและสีคล้ายอุจจาระ

4. อาการร่วม มีส่วนสำคัญอย่างมากในการวินิจฉัยสาเหตุอาเจียน เช่น ผู้ป่วยโรค acute gastroenteritis มักมีไข้ ปวดท้องเป็นพัก ๆ ร่วมกับท้องร่วง ผู้ป่วยที่มี vestibular dysfunction จะมีอาการเวียนศีรษะ (vertigo) ร่วมด้วย ผู้ป่วยที่มีอาเจียนร่วมกับอาการปวดท้องส่วนบน บ่งชี้ว่าสาเหตุอาจเกิดจากโรคตับและทางเดินน้ำดี ได้แก่ cholelithiasis, cholangitis, acute cholecystitis หรือ acute pancreatitis เป็นต้น อาการปวดศีรษะที่พบร่วมด้วย อาจบ่งถึง migraine หรือโรคทางระบบประสาทอื่น

5. ประวัติอื่น ๆ เช่นการผ่าตัด อุบัติเหตุ โรคประจำตัวของผู้ป่วย และประวัติการใช้ยาต่าง ๆ ซึ่งเป็นสาเหตุที่พบได้บ่อย สำหรับผู้ป่วยหญิง ควรซักประวัติประจำเดือนด้วยเสมอ

การตรวจร่างกาย เพื่อช่วยหาสาเหตุ และประเมินความรุนแรงของการสูญเสียสารน้ำและเกลือแร่โดยตรวจ vital signs, skin turgor, nervous system, vestibular function, bowel sound, succussion splash, abdominal tenderness, mass, hernia เป็นต้น

การตรวจสืบค้นทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติม ขึ้นกับการวินิจฉัยแยกโรคที่ได้จากการซักประวัติและตรวจร่างกาย ตามรูปที่ 3 และที่ 4

การรักษาอาการคลื่นไส้ อาเจียน

วัตถุประสงค์สำคัญในการรักษาอาการคลื่นไส้ อาเจียน มี 3 ประการคือ

1. แก้ไขการสูญเสียน้ำ เกลือแร่ และภาวะทางโภชนาการ
2. แก้ไขสาเหตุของอาการคลื่นไส้ อาเจียน เมื่อทราบการวินิจฉัยจำเพาะ
3. รักษาเพื่อบรรเทา หรือระงับอาการคลื่นไส้ อาเจียน ซึ่งมียาที่ใช้รักษาหลายกลุ่ม และมีแนวทางการเลือกใช้ยาตามกลุ่มโรคต่าง ๆ [6,7] ดังแสดงในตารางที่ 2

ตารางที่ 2 ข้อแนะนำการใช้ยาตามกลุ่มสาเหตุต่าง ๆ (ดัดแปลงจาก Furyk JS, Meek R, McKenzie S. Drug treatment of adults with nausea and vomiting in primary care. BMJ 2014; 349:g4714.)

สาเหตุ	Neurotransmitters	ยาที่แนะนำ
Migraine	Dopamine	• ปวดศีรษะและคลื่นไส้: metoclopramide หรือ prochlorperazine • คลื่นไส้: metoclopramide, prochlorperazine และ serotonin receptor antagonists
Vestibular dysfunction	Histamine และ acetylcholine	Antihistamines และ anticholinergics (มีประสิทธิภาพเท่าเทียมกัน)
Gastro enteritis	Dopamine และ serotonin	• Dopamine receptor antagonists (ลำดับแรก) • Serotonin receptor antagonists (ลำดับสอง)
การผ่าตัด	Dopamine และ serotonin	• ป้องกัน: serotonin receptor antagonists, droperidol หรือ dexamethasone • รักษา: dopamine receptor antagonists, serotonin receptor antagonists หรือ dexamethasone

สะอึก (hiccups)

สะอึก เป็นอาการที่เกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อกะบังลมและกล้ามเนื้อระหว่างช่องกระดูกซี่โครงที่ใช้หายใจเกิดขึ้นทันทีโดยไม่สามารถควบคุมได้ และตามด้วยการปิดของกล่องเสียงอย่างรวดเร็ว ทำให้เกิดเสียงเฉพาะ โดยส่วนใหญ่อาการสะอึกมักเกิดในความถี่ 4-60 ครั้ง/นาที โดยมักคงที่ในแต่ละคน ผู้ป่วยส่วนใหญ่อาการมักหายไปในเวลาไม่กี่นาที เรียกว่า hiccup bout แต่ผู้ป่วยบางรายอาจมีอาการต่อเนื่องนานเกิน 48 ชม.เรียกว่า persistent hiccups และถ้ามีอาการติดต่อกันนานมากกว่า 1 เดือน เรียกว่า intractable hiccups [8]

ผู้ป่วยที่มีอาการ intractable hiccups ส่วนใหญ่เป็นเพศชายสูงอายุ ร้อยละ 80 มีโรคร่วมทางกายต่าง ๆ ได้แก่ โรคหลอดเลือดแดงร้อยละ 20, เกิดขึ้นภายหลังผ่าตัดร้อยละ 18, โรคของระบบประสาทส่วนกลางร้อยละ 17 และแผลกระเพาะอาหารร้อยละ 5 นอกจากนี้ยังมักพบโรคกรดไหลย้อนร่วมด้วยได้บ่อยในผู้ป่วยที่มีอาการสะอึก [9, 10]

พยาธิสรีรวิทยาของอาการสะอึก

กลไกการเกิดอาการสะอึกยังไม่ทราบแน่ชัด แต่พบว่าร้อยละ 80 ของผู้ป่วยมีการหดตัวของกล้ามเนื้อกะบังลมด้านซ้าย รวมทั้งเชื่อว่าระบบประสาทหลายอย่างมีส่วนเกี่ยวข้องกับการเกิด reflex ที่ทำให้เกิดอาการสะอึก โดยเชื่อว่าศูนย์การควบคุมดังกล่าวอยู่บริเวณไขสันหลังระดับกระดูกคอที่ 3 ถึง 5 ซึ่งได้รับกระแสจาก vagus nerve, phrenic nerve และ sympathetic chain โดยส่งกระแสประสาทออกมาทาง phrenic nerve ซึ่งมีเส้นประสาทเชื่อมไปยังกล่องเสียงและกล้ามเนื้อที่เกี่ยวกับการหายใจเข้า ปัจจุบันพบว่าศูนย์ควบคุมการสะอึกยังมีการส่งกระแสประสาททำงานร่วมกับ medulla และ reticular formation ของ brain stem, phrenic nerve และ hypothalamus [8]

สาเหตุของการสะอึก

สาเหตุของการสะอึกแบ่งได้เป็น 2 กลุ่ม คือสาเหตุที่พบในผู้ป่วยที่เกิดอาการสะอึกในช่วงสั้น และอาการสะอึกต่อเนื่องเป็นเวลานาน [8-11]

1. อาการสะอึกที่เป็นช่วงสั้น

- Gastric distention ซึ่งอาจเกิดจาก การกินอาหารในปริมาณมากเกินไปในช่วงเวลาอันสั้น, ดื่มเครื่องดื่มที่มีฟองหรือก๊าซคาร์บอเนต (carbonate), กลืนลมมากเกินไป (aerophagia) โดยผลของ gastric distention จะกระตุ้น vagus nerve หรือกระตุ้นกะบังลมโดยตรงทำให้เกิดอาการสะอึก
- การเปลี่ยนแปลงอุณหภูมิอย่างรวดเร็ว เช่น ดื่มเครื่องดื่มหรือกินอาหารที่ร้อนหรือเย็นเกินไป หรืออาบน้ำเย็นจัด

- ดื่มเครื่องดื่มที่มีส่วนผสมของแอลกอฮอล์ในปริมาณมาก เนื่องจากแอลกอฮอล์มีฤทธิ์ยับยั้งกลไกควบคุมการสะอึกที่บริเวณสมอง
- การสูบบุหรี่จัด
- ภาวะทางจิตใจ เช่น เครียด หรือตกใจ

2. อาการสะอึกที่เป็นติดต่อกันเป็นเวลานาน

สำหรับ persistent หรือ intractable hiccups มีสาเหตุดังแสดงในตารางที่ 3 พบว่ามากกว่าร้อยละ 90 ในเพศชายมีสาเหตุจากโรคทางกาย ในขณะที่มากกว่าร้อยละ 90 ในเพศหญิงเกิดจากภาวะทางจิตใจ

Persistent hiccups พบได้บ่อยขณะที่ผู้ป่วยกำลังถูกผ่าตัด แม้แต่ในช่วงดมยาสลบ ซึ่งอาจเกิดจากการแหงนคอผู้ป่วยมากเกินไป ทำให้เกิดการดึงรั้ง phrenic nerve หรือในระหว่างผ่าตัดมีการดึงรั้งกะบังลมหรืออวัยวะในช่องท้อง, การใช้ยา barbiturate, การระบายอากาศไม่เพียงพอ (hypoventilation) และช่วงที่ยาคลายกล้ามเนื้ออ่อนฤทธิ์ลงสามารถทำให้เกิดการสะอึกได้ ช่วงหลังผ่าตัดอาจเกิดสะอึกได้ถึงร้อยละ 25 โดยเฉพาะการผ่าตัดช่องท้องซึ่งมักเกิดภายใน 4 วันหลังการผ่าตัด โดยเชื่อว่าอาจเกิดจากกระเพาะอาหารพองยืดมากเกินไป

การประเมินผู้ป่วยที่มีอาการสะอึก

อาการสะอึกที่เกิดขึ้นในเวลาอันสั้น มักจะหายไปได้เอง โดยไม่ต้องทำการตรวจประเมิน อย่างไรก็ตาม ผู้ป่วยที่สะอึกติดต่อกันเป็นเวลานาน ควรได้รับการตรวจประเมินเพื่อหาสาเหตุ [12] โดยการซักประวัติและตรวจร่างกายอย่างละเอียด โดยเฉพาะการซักประวัติเกี่ยวกับโรคประจำตัว อุบัติเหตุ ประวัติการกินยา เครื่องดื่มแอลกอฮอล์และสารเสพติดชนิดต่าง ๆ ประวัติการผ่าตัด การตรวจร่างกาย นอกเหนือจากการตรวจหาความผิดปกติในช่องทรวงอก ช่องท้อง และระบบประสาทแล้ว ควรต้องตรวจประเมินบริเวณคอ และหูของผู้ป่วยด้วย เนื่องจากอาการสะอึกอาจเกิดจากไทรอยด์ หรือต่อมน้ำเหลืองที่โต รวมทั้งสิ่งแปลกปลอมในช่องหูชั้นนอก ไปกระตุ้น vagus nerve

การตรวจประเมินทางห้องปฏิบัติการในผู้ป่วยที่มีสะอึกอย่างต่อเนื่อง ได้แก่ complete blood count, electrolytes, renal function test, liver function test รวมทั้งการตรวจวัดระดับน้ำย่อยตับอ่อนในเลือด ได้แก่ amylase หรือ lipase ในผู้ป่วยบางราย นอกจากนี้ในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงหรืออาการเฉพาะบางอย่าง อาจต้องทำการตรวจเฉพาะโรค เช่น electrocardiography ช่วยวินิจฉัย ischemic heart disease; ภาพถ่ายรังสีทรวงอกหรือภาพถ่ายรังสีคอมพิวเตอร์ รวมทั้ง bronchoscopy เพื่อค้นหารอยโรคในทรวงอกที่

อาจกระตุ้น vagus nerve, phrenic nerve หรือกะบังลม; การส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารส่วนต้น (upper endoscopy) ในผู้ป่วยที่กลืนลำบาก หรือมีอาการของกระเพาะอาหารและลำไส้เล็กส่วนต้นอาจช่วยวินิจฉัย esophagitis, แผลหรือเนื้องอกในทางเดินอาหารส่วนต้น; esophageal manometry ในผู้ป่วยที่มีอาการกลืนลำบากที่ตรวจไม่พบรอยโรคจากการส่องกล้อง; magnetic resonance imaging (MRI) ในผู้ป่วยที่มีอาการทางระบบประสาทหรือปวดศีรษะมานาน; lumbar puncture กรณีที่สงสัยการติดเชื้อของระบบประสาทส่วนกลาง

ตารางที่ 3 สาเหตุของอาการสะอึกที่เป็นติดต่อกันเป็นเวลานาน (ดัดแปลงจาก Kolodzik PW, Eilers MA. Hiccups (singultus): Review and approach to management. Ann Emerg Med 1991; 20: 565-73)

โรคระบบประสาทส่วนกลาง
• หลอดเลือด ได้แก่ ischemic/hemorrhagic stroke*, arteriovenous malformations, temporal arteritis • การติดเชื้อ ได้แก่ encephalitis*, meningitis, brain abscess, neuro-syphilis, subdiaphragmatic abscess • โครงสร้างระบบประสาท ได้แก่ head injury*, intracranial tumor, brain stem tumor, multiple sclerosis, syringomyelia และ hydrocephalus
ภาวะการกระตุ้น vagus nerve และ phrenic nerve
ภาวะการกระตุ้น vagus nerve และ phrenic nerve • Goiter*, pharyngitis*, laryngitis, foreign body กระตุ้นแก้วหู, cystic lesions at neck
โรคระบบทางเดินอาหาร
• Gastric distention*, gastritis, peptic ulcer, gastric cancer, hepatitis, pancreatitis, pancreatic cancer, intraperitoneal abscess, gall bladder diseases, aerophagia, esophagitis, gut obstruction และ inflammatory bowel disease
โรคทรวงอก
ต่อมน้ำเหลืองโตจากการติดเชื้อหรือมะเร็ง* ปอดอักเสบ ภาวะมีหนองในโพรงเยื่อหุ้มปอด หลอดลมอักเสบ หอบหืด เยื่อหุ้มปอดอักเสบ aortic aneurysm เนื้องอกในช่องอก mediastinitis อุบัติเหตุต่อทรวงอก โรคลิ่มเลือดอุดกั้นในปอด
โรคหลอดเลือดและหัวใจ
กล้ามเนื้อหัวใจตาย เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ
โรคทางเมแทบอลิก
แอลกอฮอล์* เบาหวาน ภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ hypocapnia ภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ ไตวาย
การผ่าตัด
การดมยาสลบ การใส่ท่อช่วยหายใจ (กระตุ้นกล่องเสียง) แหงนคอ (ยืดเส้นประสาทเฟรนิค) กระเพาะอาหารพองยืด ดึงรั้งอวัยวะในช่องท้อง
ยา
ยาเคมีบำบัด (เช่น carboplatin) alpha methyldopa, barbiturates, dexamethasone, diazepam
โรคจิตเวช
anorexia nervosa, conversion reaction, schizophrenia ภาวะเครียด ตื่นเต้น

*สาเหตุที่พบบ่อยในเวชปฏิบัติ

การรักษาอาการสะอึก

ถ้าตรวจพบสาเหตุของอาการสะอึก ให้ทำการรักษาที่จำเพาะ [13,14] เช่น การลดการหลั่งกรดด้วย proton pump inhibitor หรือ H2 blocker ในโรคกรดไหลย้อน เป็นต้น แต่ถ้าตรวจไม่พบสาเหตุที่ทำให้เกิดการสะอึก ควรเริ่มต้นด้วย physical maneuvers โดยวิธีกลั้นหายใจ หรือ Valsalva maneuver เพื่อขัดจังหวะการหายใจ; หรือกระตุ้นช่องคอโดยการจิบน้ำ กลั้วคอด้วยน้ำ หรือ กลืนน้ำตาลทราย; หรือกระตุ้นกล้ามเนื้อกะบังลมด้วยการงอเข่าชิดอกหรือนั่งโน้มตัวไปข้างหน้า [15] หากไม่ได้ผลควรให้การรักษาด้วยยา chlorpromazine, metoclopramide, baclofen เป็นต้น

เอกสารอ้างอิง

1. Hasler WL, Chey WD. Nausea and vomiting. Gastroenterology 2003; 125:1860-7.
2. American Gastroenterological Association. American Gastroenterological Association medical position statement: nausea and vomiting. Gastroenterology 2001; 120:261-3.
3. Metz A, Hebbard G. Nausea and vomiting in adults--a diagnostic approach. Aust Fam Physician 2007; 36:688-92.
4. Scorza K, Williams A, Phillips JD, Shaw J. Evaluation of nausea and vomiting. Am Fam Physician 2007; 76:76-84.
5. Skolnik A, Gan TJ. Update on the management of postoperative nausea and vomiting. Curr Opin Anaesthesiol 2014; 27:605-9.
6. Egerton-Warburton D, Meek R, Mee MJ, Braitberg G. Antiemetic use for nausea and vomiting in adult emergency department patients: randomized controlled trial comparing ondansetron, metoclopramide, and placebo. Ann Emerg Med 2014; 64:526-32.
7. Furyk JS, Meek R, McKenzie S. Drug treatment of adults with nausea and vomiting in primary care. BMJ 2014; 349:g4714.
8. Kolodzik PW, Eilers MA. Hiccups (singultus): Review and approach to management. Ann Emerg Med 1991; 20:565-73.
9. Souadjian JV, Cain JC. Intractable hiccup. Etiologic factors in 220 cases. Postgrad Med 1968; 43:72-7.
10. Cabane J, Desmet V, Derenne JP, et al. [Chronic hiccups]. Rev Med Interne 1992; 13:454-9.
11. Lewis JH. Hiccups: causes and cures. J Clin Gastroenterol 1985; 7:539-52.
12. Rousseau P. Hiccups. South Med J 1995; 88:175-81.
13. Marinella MA. Diagnosis and management of hiccups in the patient with advanced cancer. J Support Oncol 2009; 7:122-7.
14. Friedman NL. Hiccups: a treatment review. Pharmacotherapy 1996; 16:986-95.
15. Petroianu GA. Treatment of hiccup by vagal maneuvers. J Hist Neurosci 2015; 24:123-36.

21. ปวดท้อง Abdominal Pain

สุพจน์ นิ่มอนงค์

อาการปวดท้องเป็นปัญหาที่พบบ่อยในเวชปฏิบัติทั้งแบบเฉียบพลันและเรื้อรัง สาเหตุส่วนใหญ่เกิดจากอวัยวะในช่องท้อง ส่วนน้อยเกิดจากผนังหน้าท้อง แต่บางครั้งอาจเกิดจากอวัยวะที่อยู่นอกช่องท้องได้แก่ หลอดอาหาร ปอด หัวใจ เป็นต้น มีสาเหตุตั้งแต่ functional abdominal pain จนถึงภาวะฉุกเฉินที่อาจเป็นอันตรายถึงชีวิตหากไม่ได้รับการรักษาอย่างทันท่วงที การวินิจฉัยสาเหตุของอาการปวดท้องจึงมีความสำคัญเป็นอย่างยิ่ง ต้องอาศัยการซักประวัติและการตรวจร่างกายอย่างละเอียดและถูกต้อง แพทย์จึงจำเป็นต้องมีความรู้ความเข้าใจในพยาธิสรีรวิทยาและอาการวิทยา เพื่อนำไปสู่การวินิจฉัยและการรักษาที่เหมาะสม

ประสาทกายวิภาค

อวัยวะในช่องท้อง มีเส้นประสาทรับความรู้สึกผ่านทางระบบประสาทอัตโนวัติ (autonomic nervous system, ANS) ทั้งระบบประสาท sympathetic ผ่านทาง splanchnic nerves ซึ่งเป็นแขนงของ spinal nerves และระบบประสาท parasympathetic ผ่านทาง vagus nerves และ pelvic nerves ซึ่งเป็น unmyelinated C-fibers โดย hollow viscus organs เช่น กระเพาะอาหาร ลำไส้เล็ก ลำไส้ใหญ่ มีปลายประสาทรับความรู้สึกของระบบ sympathetic อยู่ในชั้น mucosa, serosa และ mesentery และมีปลายประสาทรับความรู้สึกของระบบ parasympathetic ในชั้นกล้ามเนื้อ ส่วน solid organs เช่น ตับ ม้าม มีปลายประสาทรับความรู้สึกอยู่ที่แคปซูล ปลายประสาทรับความรู้สึกประกอบด้วย chemoreceptors ในชั้น mucosa ของอวัยวะที่เป็น hollow viscus ซึ่งตอบสนองต่อการกระตุ้นจากการอักเสบ การขาดเลือด ความร้อนหรือรังสี ส่วน mechanoreceptors จะพบในชั้นกล้ามเนื้อ serosa, mesentery ของอวัยวะที่เป็น hollow viscus รวมทั้งแคปซูลของ solid organs จะตอบสนองต่อการยืดขยาย (stretch) แต่จะไม่ตอบสนองต่อการฉีกขาด (cutting, tearing)

สำหรับผนังหน้าท้องประกอบด้วย ผิวหนัง ชั้นใต้ผิวหนัง กล้ามเนื้อ รวมทั้ง parietal peritoneum มีเส้นประสาทรับความรู้สึกผ่านทางระบบประสาท somatic ซึ่งเป็น myelinated A-fibers ผ่านทาง spinal nerves เมื่อปลายประสาทรับความรู้สึกถูกกระตุ้น กระแสประสาทจะวิ่งไปตาม afferent nerve fibers เข้าสู่ cell bodies ที่ dorsal root ganglia และส่งสัญญาณต่อไปยังเซลล์ประสาทตัวที่สองใน dorsal horn ของไขสันหลัง ซึ่งส่งกระแสประสาทข้ามฝั่งไปตาม spinothalamic tract ขึ้นไปที่ thalamus จนถึง somatosensory cortex ที่ parietal lobe สัญญาณบางส่วนจะถูกส่งต่อไปที่ limbic system ทำให้รับรู้ได้ว่ามีอาการปวดท้อง

พยาธิสรีรวิทยา

อาการปวดท้องแบ่งออกเป็น 3 ชนิด ได้แก่

1. Visceral pain เป็นอาการปวดท้องที่เกิดขึ้นจากอวัยวะภายในช่องท้อง ผ่านทาง unmyelinated C-fibers ของระบบประสาทอัตโนวัติ อาการปวดมักค่อยเป็นค่อยไปและใช้เวลาในการเกิดนานกว่าอาการปวดท้องชนิด somatic pain (ตารางที่ 1) ปวดหน่วง ๆ หรือปวดตื้อ ๆ ไม่ชัดเจน (dull aching) ปวดไม่รุนแรง ระบุตำแหน่งที่ปวดได้ไม่ชัด เนื่องจากมีการกระจายของกระแสประสาทที่ไขสันหลังขึ้นลงได้มากถึง 6 ระดับ นอกจากนั้นการนำกระแสประสาทเข้าสู่ไขสันหลังจะกระจายไปทั้ง 2 ด้าน ทำให้ระบุข้างที่ปวดไม่ได้ ส่วนใหญ่ผู้ป่วยจะบอกตำแหน่งได้คร่าว ๆ ในแนวเส้นกลางลำตัว ได้แก่ ปวดที่ลิ้นปี่ (epigastrium) หากพยาธิสภาพอยู่บริเวณ foregut ปวดรอบสะดือ (periumbilicus) หากพยาธิสภาพอยู่บริเวณ midgut หรือปวดส่วนล่างของช่องท้อง (hypogastrium) หากพยาธิสภาพอยู่บริเวณ hindgut นอกจากนี้ ผู้ป่วยมักมีอาการของระบบประสาทอัตโนวัติ ร่วมด้วย ได้แก่ คลื่นไส้ อาเจียน เหงื่อออกมาก กระสับกระส่าย ผู้ป่วยมักมีการขยับหรือเปลี่ยนท่าให้อยู่ในท่าที่ทำให้อาการปวดลดลง

2. Somatic pain เป็นอาการปวดท้องที่เกิดขึ้นจากผนังหน้าท้อง หรืออวัยวะภายในช่องท้องที่มีการกระตุ้น parietal peritoneum ผ่านทาง myelinated A-fibers ของระบบประสาท somatic ส่วนใหญ่จะตอบสนองต่อสิ่งกระตุ้นที่รุนแรง (noxious stimuli) ลักษณะการปวดมักเป็นแบบเฉียบพลัน รุนแรง สามารถบอกตำแหน่งได้อย่างชัดเจน นอกจากจะมีการส่งกระแสประสาทไปยังสมองแล้ว ยังมีการกระตุ้น local regulatory reflexes ซึ่งควบคุมโดยระบบประสาททางเดินอาหาร (enteric nervous system) และ long spinal reflexes ซึ่งควบคุมโดยระบบประสาทอัตโนวัติ ด้วย ทำให้ตรวจพบ involuntary guarding และ rigidity ผู้ป่วยมักนอนนิ่ง ๆ ไม่ค่อยขยับตัว

3. Referred pain เป็นอาการปวดในบริเวณที่ไกลจากอวัยวะที่มีพยาธิสภาพ เป็นผลจากการที่มี afferent neurons จากทั้ง visceral organ และ afferent neurons จากผิวหนังใน dermatome ระดับเดียวกันมาบรรจบกันที่เซลล์ประสาทเดียวกันในไขสันหลัง ทำให้สมองแปลผลสับสน เช่น การอักเสบของถุงน้ำดี ซึ่งมีเส้นประสาทเข้าสู่ไขสันหลังระหว่างระดับที่ T5 ถึง T10 ดังนั้น referred pain ที่เกิดขึ้นจึงพบได้ที่สะบักขวา หรือไหล่ขวา เป็นต้น

ตารางที่ 1 เปรียบเทียบลักษณะของ visceral pain และ somatic pain

	Visceral pain	Somatic pain
ระยะเวลาที่ใช้การเกิด (onset)	ค่อยเป็นค่อยไป (gradual)	ทันที (sudden)
ลักษณะการปวด (character)	หน่วง ๆ ตื้อ ๆ (dull-aching)	รุนแรง (severe)
การระบุตำแหน่งที่ปวด	ไม่ชัดเจน	ชัดเจน
ตำแหน่งที่ปวด	แนวกึ่งกลางลำตัว	ตำแหน่งใดก็ได้

ผู้ป่วยแต่ละรายที่มีอาการปวดท้อง อาจมีอาการจากทั้ง visceral pain, somatic pain หรือ referred pain ก็ได้ขึ้นอยู่กับระยะของโรค ยกตัวอย่างผู้ป่วยที่มีนิ่วอุดตันในถุงน้ำดี ในช่วงแรกผู้ป่วยจะมีอาการปวดท้องแบบ visceral pain โดยจะมีอาการจุกแน่นที่บริเวณลิ้นปี่ อาจมีอาการคลื่นไส้ อาเจียน เหงื่อออก ใจสั่น เนื่องจากการกระตุ้นระบบประสาท sympathetic บางรายอาจมีอาการปวดร้าวไปที่สะบักหรือไหล่ด้านขวาซึ่ง เป็น referred pain ในระยะต่อมา หากนิ่วอุดอยู่นานจะทำให้มีการอักเสบของถุงน้ำดีลุกลามไปยังชั้น parietal peritoneum ผู้ป่วยจะมีอาการปวดท้องแบบ somatic pain โดยปวดรุนแรงมากขึ้นที่บริเวณใต้ชายโครงขวา ตรวจร่างกายพบ Murphy sign positive หากไม่ได้รับการวินิจฉัยอย่างทันท่วงที ถุงน้ำดีที่อักเสบมากจะแตกออกทำให้การอักเสบลุกลามไปในช่องท้อง ทำให้ตรวจพบ guarding และ rigidity ได้

การประเมินผู้ป่วยที่มีอาการปวดท้อง

อาศัยการซักประวัติและการตรวจร่างกาย เพื่อวินิจฉัยว่าอาการปวดท้องดังกล่าวเกิดขึ้นจากความผิดปกติที่อวัยวะใด (anatomical diagnosis) และมีพยาธิสภาพอย่างไร (pathological diagnosis) การซักประวัติและการตรวจร่างกายที่ถูกต้อง แม่นยำ สามารถให้การวินิจฉัยสาเหตุส่วนใหญ่ของผู้ป่วยที่มีอาการปวดท้องได้ ทำให้หลีกเลี่ยงการส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ไม่จำเป็น ซึ่งจะนำมาซึ่งการวินิจฉัยที่ล่าช้า สิ้นเปลือง และอาจทำให้ผู้ป่วยมีภาวะแทรกซ้อนเกิดขึ้น

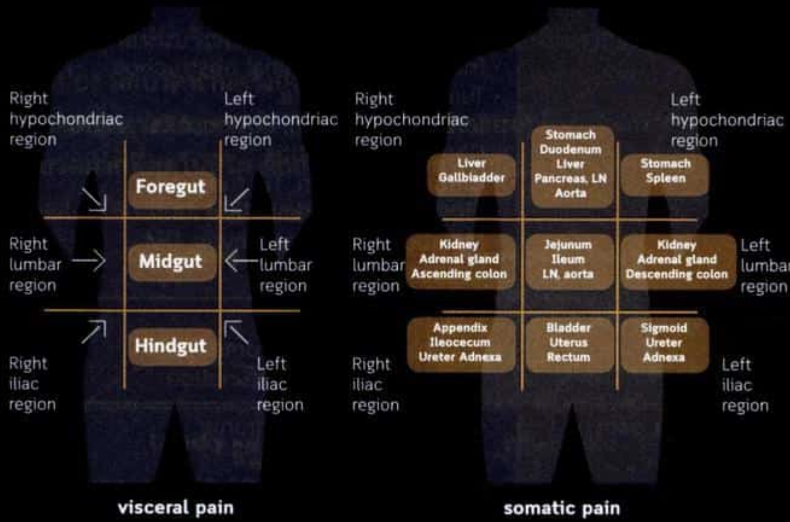
การซักประวัติ

1. ตำแหน่งที่ปวด (location) ใช้ในการบอก anatomical diagnosis ขึ้นกับลักษณะการปวดว่าเป็น visceral หรือ somatic pain (รูปที่ 1)

หากลักษณะการปวดเป็น visceral pain ตำแหน่งที่ปวดจะอยู่ในแนวกึ่งกลางลำตัว ซึ่งสามารถบอกอวัยวะที่มีพยาธิสภาพได้เพียงคร่าว ๆ ดังนี้

- ปวดที่ epigastrium แสดงถึงพยาธิสภาพที่ foregut ประกอบด้วย กระเพาะอาหาร, ลำไส้เล็กส่วน duodenum, ตับ, ตับอ่อน, ทางเดินน้ำดี, ม้าม
- ปวดที่ periumbilicus แสดงถึงพยาธิสภาพที่ midgut ประกอบด้วย jejunum, ileum, appendix, cecum และ ascending colon
- ปวดที่ hypogastrium แสดงถึงพยาธิสภาพที่ hindgut ประกอบด้วย transverse, descending, sigmoid colon และ rectum

หากลักษณะการปวดเป็น somatic pain ตำแหน่งที่ปวดจะบอกถึงพยาธิสภาพที่ผนังหน้าท้องหรืออวัยวะในช่องท้องที่อยู่ลึกลงไปในตำแหน่งนั้น เช่น ปวดท้องน้อยด้านขวา พยาธิสภาพอาจเป็นที่ appendix, cecum, right ureter, ovary และ fallopian tube ข้างขวา เป็นต้น



รูปที่ 1 ตำแหน่ง ของอาการปวดท้องแบบ visceral pain และ somatic pain

สำหรับอาการปวดแบบ referred pain จะบอกถึงพยาธิสภาพของอวัยวะในช่องท้องที่ตรงกับตำแหน่งของ dermatome นั้น ๆ เช่น ผู้ป่วยที่มี diaphragmatic irritation เช่น

จากภาวะเลือดออกในช่องท้องหรือการอักเสบ อาจทำให้มีอาการปวดไหล่ได้ ผู้ป่วยที่มีอาการปวดท้องร้าวไปกลางหลังบ่งบอกพยาธิสภาพที่ retroperitoneum เช่น acute pancreatitis, acute aortic dissection เป็นต้น

2. ระยะเวลา (duration) ของอาการปวดท้อง สามารถแบ่งสาเหตุของอาการปวดท้องตามระยะเวลาที่ปวดออกเป็น 2 กลุ่ม คือ ปวดท้องเฉียบพลัน (acute abdomen) และปวดท้องเรื้อรัง (recurrent and chronic abdominal pain)

หากมีอาการปวดท้องรุนแรงเฉียบพลัน ต้องนึกถึงภาวะฉุกเฉินในช่องท้องก่อนเสมอ สาเหตุที่พบบ่อย ได้แก่ appendicitis, cholecystitis, intestinal obstruction, pancreatitis, ureteric stone, peptic perforation และ diverticulitis สำหรับเพศหญิงอาจเป็นจาก ectopic pregnancy, ruptured ovarian cyst, pelvic inflammatory disease เป็นต้น

หากมีอาการปวดท้องเป็น ๆ หาย ๆ หรือปวดเรื้อรัง มีสาเหตุได้หลากหลาย ดังตารางที่ 2 เช่น การอักเสบ การติดเชื้อเรื้อรัง เนื้องอก มะเร็ง รวมทั้ง functional GI disorders ได้แก่ functional dyspepsia หรือ irritable bowel syndrome เป็นต้น

ตารางที่ 2 สาเหตุที่พบบ่อยของอาการปวดท้องเรื้อรัง

Organic causes	• Peptic ulcer • Gallstone • Endometriosis • Intermittent intestinal obstruction • Tumors, lymphoma • Inflammation: IBD, eosinophilic gastroenteritis • Chronic pancreatitis • Chronic infection: TB, fungus • Mesenteric ischemia • Metabolic : lead, porphyria, DM • Drug-induced
Functional GI disorders	• Functional dyspepsia • Irritable bowel syndrome (IBS) • Sphinter of Oddi dysfunction
Abdominal wall pain	• Myofascial pain syndrome • Post herpetic neuralgia • Anterior cutaneous nerve entrapment

3. Onset ของอาการปวด แบ่งออกเป็น sudden และ gradual onset ช่วยแยก visceral และ somatic pain ตลอดจนช่วยบอกสาเหตุของอาการปวดท้อง

หากมีอาการปวดท้องรุนแรงทันทีทันใด (sudden onset) ควรนึกถึง

• การแตกทะลุของ hollow viscus เช่น perforated peptic ulcer, perforated duodenal ulcer

• การอุดตันของ hollow viscus เช่น ureteric stone, intestinal obstruction

• การบิดขั้วของ mesentery หรือ peritoneum เช่น twisted ovarian cyst, sigmoid volvulus

• การแตกของถุงน้ำหรือเนื้องอก เช่น ruptured hepatoma, ruptured ovarian cyst

• โรคของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ในช่องท้อง เช่น acute aortic dissection, ruptured aortic aneurysm, acute mesenteric ischemia เป็นต้น

หากมีอาการปวดท้องแบบค่อยเป็นค่อยไป ควรนึกถึงสาเหตุจาก inflammatory process หรือการโตของก้อนเนื้องอก

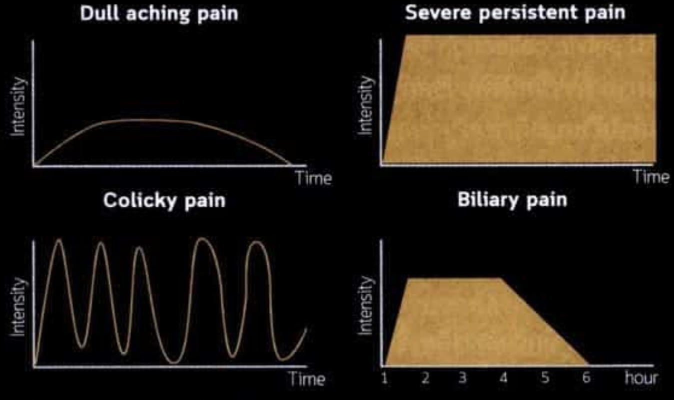
4. ลักษณะและความรุนแรง อาการปวดท้องมีหลายรูปแบบดังรูปที่ 3

• ปวดตื้อ ๆ ไม่รุนแรง (dull aching) บ่งบอกถึง visceral pain หรือสาเหตุจาก inflammatory process

• ปวดบิด ๆ เป็นพัก ๆ (colicky pain) บ่งบอกถึงการอุดตันของ hollow viscus เช่น intestinal obstruction, ureteric stone

• ปวดแบบ biliary pain เกิดขึ้นจากการอุดตันของนิ่วในทางเดินน้ำดี ผู้ป่วยจะมีอาการปวดจุกแน่นบริเวณลิ้นปี่เฉียบพลัน อาการปวดเป็นมากขึ้นเรื่อย ๆ และเป็นไปอย่างต่อเนื่อง มักปวดนานครึ่งถึงหกชั่วโมง

• ปวดรุนแรงตลอดเวลา (persistent/catastrophic pain) ผู้ป่วยบางรายอาจบอกว่าปวดมากที่สุดในชีวิต มักเกิดจากสาเหตุที่รุนแรงและอันตราย เช่น peritonitis, intestinal infarction, acute aortic dissection



รูปที่ 3 รูปแบบของอาการปวดท้อง

5. ปัจจัยที่กระตุ้นหรือบรรเทาอาการปวดท้อง ได้แก่ ท่าทาง การกินอาหาร การขับถ่าย การมีประจำเดือน

อาการปวดท้องที่สัมพันธ์กับมื้ออาหาร บ่งบอกถึงโรคของกระเพาะอาหาร ลำไส้เล็ก หรือนิ่วในถุงน้ำดี

- ผู้ป่วยที่มีแผลในลำไส้เล็ก อาการปวดจะดีขึ้นเมื่อกินอาหาร ในขณะที่ผู้ป่วยที่มีแผลในกระเพาะอาหาร จะปวดท้องมากขึ้นเมื่อกินอาหาร
- ผู้ป่วย gastric outlet obstruction จะปวดท้องเมื่อกินอาหาร และอาการทุเลาหลังอาเจียนเอาเศษอาหารออกมา
- ผู้ป่วย biliary pain มักมีอาการหลังมื้ออาหาร โดยเฉพาะเมื่อกินอาหารมัน
- ผู้ป่วย irritable bowel syndrome (IBS) มักมีอาการปวดท้องเมื่อกินอาหารไม่เป็นเวลา อาการดีขึ้นหลังถ่ายอุจจาระ อาการปวดท้องที่สัมพันธ์กับท่าทาง
- ผู้ป่วยที่มี peritonitis มักนอนนิ่ง ๆ ไม่ค่อยขยับร่างกาย ไม่ค่อยใช้กล้ามเนื้อหน้าท้องในการหายใจ
- ผู้ป่วย acute pancreatitis มีอาการดีขึ้นเมื่องอตัว

อาการปวดท้องที่สัมพันธ์กับประจำเดือน

- ผู้ป่วย endometriosis จะปวดท้องมากขึ้นช่วงมีประจำเดือน
- ผู้ป่วยที่ปวดท้องจากการตกไข่ จะปวดช่วงกึ่งกลางระหว่างรอบเดือน (Mittelschmerz)

6. อาการร่วมอื่น ๆ ได้แก่ คลื่นไส้ อาเจียน ถ่ายเหลว ท้องอืด ปัสสาวะหรือตกขาวผิดปกติ ไข้ เบื่ออาหาร น้ำหนักลด และเลือดออกในทางเดินอาหาร เป็นต้น

- ผู้ป่วยที่มีอาการปวดท้องเฉียบพลัน โดยทั่วไปอาจมีอาการคลื่นไส้ อาเจียนจากการกระตุ้นระบบประสาทอัตโนวัติ แต่จะไม่รุนแรงและไม่ใช่อาการเด่น หากมีอาการคลื่นไส้อาเจียนมาก ควรนึกถึงสาเหตุจากกระเพาะอาหารและลำไส้เล็กส่วนต้น
- ผู้ป่วยที่มี pelvic collection โดยทั่วไปอาจมีถ่ายเหลวได้แต่ไม่มาก หากถ่ายเหลวเป็นน้ำปริมาณมาก ควรนึกถึงพยาธิสภาพในลำไส้เล็ก หากถ่ายเป็นมูกเลือด ควรนึกถึงพยาธิสภาพในลำไส้ใหญ่
- ท้องอืดโตอาจเกิดจาก ascites หรือมีก้อนในท้อง และควรนึกถึงภาวะ ileus, gut obstruction หากผู้ป่วยไม่ถ่ายอุจจาระหรือไม่ผายลมร่วมด้วย
- ปัสสาวะขุ่นแสบขัดนึกถึงการติดเชื้อในทางเดินปัสสาวะ ปัสสาวะมีสีน้ำล้างเนื้อนึกถึงนิ่ว
- ตกขาวผิดปกติ นึกถึง การติดเชื้อในมดลูกและรังไข่
- ไข้ ควรนึกถึงการติดเชื้อหรือภาวะที่มีการอักเสบ อาการปวดท้องที่เกิดจาก

การอักเสบเฉียบพลันของอวัยวะในช่องท้อง เช่น appendicitis, cholangitis, ruptured hollow viscus มักมีอาการปวดท้องก่อนมีไข้เสมอ หากมีไข้สูงหนาวสั่นควรนึกถึง acute pyelonephritis, acute cholecystitis และ acute cholangitis

- ในผู้ป่วยที่มีอาการปวดท้องเรื้อรัง ควรซักถามอาการ ไข้เรื้อรัง เบื่ออาหาร น้ำหนักลด เลือดออกในทางเดินอาหาร ซึ่งจะช่วยแยกสาเหตุ organic ออกจาก functional GI disorders ได้ดี

7. ประวัติอื่น ๆ ได้แก่ อาการปวดท้องเรื้อรัง การเจ็บป่วยในอดีต การผ่าตัดในช่องท้อง โรคประจำตัว ประวัติการได้รับยา การดื่มสุรา การสูบบุหรี่ อาชีพ ประวัติครอบครัว ขึ้นอยู่กับการวินิจฉัยแยกโรค สำหรับหญิงวัยเจริญพันธุ์ ควรซักถามประวัติประจำเดือน และการคุมกำเนิด ร่วมด้วยเสมอ

การตรวจร่างกายที่สำคัญ

1. Vital signs มีความสำคัญมากโดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีอาการปวดท้องเฉียบพลัน ผู้ป่วยที่มีภาวะ peritonitis จะมีไข้ หายใจเร็ว ชีพจรเร็ว และอาจมีความดันโลหิตต่ำ ในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในช่องท้อง อาจพบภาวะช็อคได้

2. General appearance

- ท่าผู้ป่วย (posture) หากผู้ป่วยนอนนิ่งไม่ค่อยขยับตัว หรือนอนชันเข่า แสดงถึงภาวะ peritonitis นอนคู้ตัวหรืองอตัว อาจพบใน acute pancreatitis
- ภาวะซีด บ่งบอกถึงการเสียเลือดหรือมีภาวะโลหิตจางมาก่อน หากมีความดันโลหิตต่ำร่วมด้วยให้นึกถึงการตกเลือดในช่องท้อง ควรนึกถึง ruptured hepatoma ในรายที่มีโรคตับอักเสบเรื้อรัง ตับแข็งหรือตรวจพบก้อนที่ตับ ruptured ectopic pregnancy ในหญิงวัยเจริญพันธุ์ หรือ ruptured hepatic adenoma ในผู้หญิงที่ใช้ยาคุมกำเนิด
- ภาวะเหลือง บ่งบอกถึงการอุดตันของท่อน้ำดี
- Signs of chronic liver disease ช่วยบอกถึงภาวะตับแข็ง

3. Abdominal examination ควรให้ผู้ป่วยนอนอยู่ในท่าที่สบาย อาจให้นอนชันเข่าขึ้นเพื่อให้หน้าท้องคลายตัว ควรตรวจดูตั้งแต่ระดับหัวนมของผู้ป่วยจนถึงระดับกึ่งกลางของต้นขา เพื่อตรวจดูภาวะไส้เลื่อน การตรวจช่องท้องประกอบด้วย

การดู ได้แก่

- แผลเป็นจากการผ่าตัด สาเหตุของอาการปวดท้องอาจเป็นสาเหตุเดิมหรือภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นจากการผ่าตัดครั้งก่อน เช่น adhesion band ซึ่งเป็นสาเหตุที่พบบ่อยของ intestinal obstruction หรืออาจมี incisional hernia เกิดขึ้น

• ก้อนไส้เลื่อนที่บริเวณหน้าท้อง ขาหนีบ ต้นขาหรือที่ถุงอัณฑะ ก้อนบริเวณสะดืออาจเป็น Sister Mary Joseph nodule ซึ่งพบในผู้ป่วยที่เป็นมะเร็งของอวัยวะในช่องท้อง

• การอักเสบติดเชื้อบริเวณผิวหนังและชั้นใต้ผิวหนัง ตุ่มน้ำใสซึ่งอาจเป็นรอยโรคของงูสวัด

• Abdominal distension ควรสังเกตว่าเป็น generalized หรือ localized distension หากเป็น generalized distension ต้องตรวจแยกให้ได้ว่าเป็นลมที่เกิดในภาวะ ileus หรือ intestinal obstruction เป็น ascites หรือเป็น abdominal mass ขนาดใหญ่ ในกรณีที่สงสัย intestinal obstruction ควรสังเกตว่ามี visible peristalsis หรือไม่

การฟัง ควรฟังก่อนคลำหน้าท้องเสมอ

• Bowel sounds ภาวะ ileus หรือ peritonitis ตรวจพบ decreased หรือ absent bowel sounds (ฟังไม่ได้ยิน bowel sounds อย่างน้อย 2 นาทีในแต่ละ quadrant) ส่วนภาวะ intestinal obstruction จะตรวจพบ increased bowel sounds แบบ high pitch คล้ายเสียงโลหะกระทบกัน (metallic bowel sounds)

• Bruit ควรตรวจในกรณีที่พบก้อนในท้อง หรือในกรณีที่สงสัยภาวะ vasculitis ควรฟัง renal bruit ร่วมด้วย

• Succussion splash ควรตรวจในกรณีที่สงสัยภาวะ gastric outlet obstruction

การคลำ ก่อนคลำ ต้องถามผู้ป่วยก่อนเสมอว่าปวดท้องที่ตำแหน่งใดและควรตรวจท้องที่ตำแหน่งอื่น ๆ ที่ไม่ปวดก่อนเพื่อป้องกันไม่ให้ผู้ป่วยเจ็บจากการตรวจและมีอาการเกร็งหน้าท้องซึ่งจะทำให้ตรวจต่อได้ยาก

• Light palpation ควรคลำด้วยความนุ่มนวลและสังเกตสีหน้าผู้ป่วยร่วมด้วย หากตรวจพบ tenderness ควรประเมิน rebound tenderness, guarding และ rigidity ด้วยความระมัดระวังเพื่อดูว่ามีภาวะ peritonitis หรือไม่

• Deep palpation ตรวจเฉพาะในกรณีที่สงสัยว่ามีก้อนอยู่ลึกในท้องหรือผู้ป่วยมีผนังหน้าท้องหนา และควรตรวจด้วยความระมัดระวังเพื่อไม่ให้ผู้ป่วยปวดท้องมากขึ้น

• การคลำตับม้าม เพื่อดูว่ามีตับม้ามโต หรือมีก้อนผิดปกติหรือไม่

• Bimanual palpation เพื่อดู retroperitoneal mass

• การคลำต่อมน้ำเหลืองบริเวณขาหนีบ และ left supraclavicular area ซึ่งอาจบอกถึงการแพร่กระจายของมะเร็งในช่องท้อง

การเคาะ

- ใช้ในการแยกสาเหตุของภาวะท้องอืด ว่าเกิดจากลม ก้อนในท้อง หรือมีน้ำในช่องท้อง อย่างไรก็ตาม อาจตรวจพบ shifting dullness ในภาวะ colonic obstruction ได้ เนื่องจากมี fluid และ gas อยู่ใน dilated bowel lumen ปริมาณมาก จึงควรตรวจ shifting dullness ทั้งสองข้าง และควรแปลผลตรวจด้วยความระมัดระวังในกรณีที่ผู้ป่วยมีท้องอืดร่วมกับ obstipation
- ในกรณีที่สงสัยภาวะ perforated hollow viscus ควรสังเกตว่ามี loss of liver dullness หรือไม่

การตรวจทวารหนัก ควรตรวจทุกครั้งในกรณีที่ผู้ป่วยมีอาการปวดท้องเฉียบพลัน

- การตรวจผิวหนังรอบปากทวารหนัก เพื่อสังเกตการอักเสบ แผล ฝี และ thrombosed external hemorrhoid
- ใช้นิ้วตรวจผนัง rectum เพื่อดูว่ามีตำแหน่งกดเจ็บซึ่งพบในภาวะ peritonitis คลำหา rectal mass คลำ anterior rectal wall เพื่อสังเกต rectal shelf ในเพศหญิงควรสังเกตด้วยว่า cul de sac โป่งตึงหรือไม่ ซึ่งแสดงถึง pelvic collection หรือ intraperitoneal bleeding
- คลำได้ก้อนอุจจาระแข็งอุดอยู่หรือไม่ สังเกตสีอุจจาระว่ามีเลือดปนหรือไม่ ถ้าไม่มีอุจจาระเลยอาจเกิดจากมีการอุดตันจนไม่มีอุจจาระผ่านลงมา

การตรวจภายใน ในกรณีที่ผู้ป่วยเป็นเพศหญิงและมีอาการปวดท้องน้อย ควรตรวจภายในร่วมด้วยเสมอ เพื่อหาสาเหตุของอาการปวดท้องที่เกิดขึ้นจากโรคหรือภาวะทางนรีเวชฯ

เอกสารอ้างอิง

1. Millham FH. Acute abdominal pain. In : Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ eds. Sleisenger & Fordtran's gastrointestinal and liver disease. Philadelphia: W.B. Saunder 2010. p. 151-63.
2. Pasricha PJ. Approach to the patient with abdominal pain. In: Yamada T eds. Principle of Clinical Gastroenterology. West Sussex: Blackwell 2008. p. 228-55.
3. Koteish A, Kalloo AN. Chronic or recurrent abdominal pain. In: Hawkey CJ, Bosch J, Richter J, Garcia-Tsao G, Chan F. Clinical Gastroenterology and Hepatology. West Sussex: Wiley-Blackwell 2012. p. 16-21.
4. Mulholland MW. Approach to the patient with acute abdomen. In : Yamada T, Alpers DH, Owyang C, Powell DW, Silverstein FE (eds) Textbook of Gastroenterology, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott, 1999. p. 826-41.
5. de Dambal FT. The diagnosis of acute abdominal pain with computer assistance: Worldwide perspective. Ann Chir 1991; 45:273-7.

22. ท้องเดิน/ท้องผูก

Diarrhea/Constipation

สมชาย ลีลากุศลวงศ์

ท้องเดิน

Diarrhea มาจากภาษากรีกซึ่งแปลว่า ไหลผ่าน ท้องเดินหรือท้องร่วงหรืออุจจาระร่วง หมายถึง ภาวะที่มีการถ่ายอุจจาระมากกว่า 3 ครั้งต่อวัน โดยอุจจาระจะต้องมีลักษณะเหลวกว่าปกติหรือมีการถ่ายเป็นน้ำ หรือมีการถ่ายเป็นเลือดมากกว่า 1 ครั้ง

ท้องเดินจำแนกได้เป็น 2 ประเภท คือท้องเดินเฉียบพลัน หมายถึงอาการท้องเดินที่เป็นติดต่อกันน้อยกว่า 2 สัปดาห์ และท้องเดินเรื้อรังหมายถึงอาการท้องเดินที่เป็นติดต่อกันนานมากกว่า 2 สัปดาห์

ท้องเดินเป็นภาวะที่พบบ่อยในเวชปฏิบัติทั่วไป ผู้ใหญ่มีอาการท้องเดินโดยเฉลี่ย 1-2 ครั้งต่อปี ส่วนใหญ่อาการจะหายเอง แต่ในรายที่มีอาการรุนแรงและไม่ได้รับการรักษาที่เหมาะสม อาจทำให้เสียชีวิตได้

พยาธิสรีรวิทยา

ใน 24 ชั่วโมงจะมีน้ำเข้าสู่ระบบทางเดินอาหารจากแหล่งต่าง ๆ รวม 10 ลิตร จากน้ำดื่ม 2 ลิตร น้ำลาย 1 ลิตร น้ำย่อยจากกระเพาะอาหาร 2 ลิตร น้ำดี 1 ลิตร น้ำย่อยจากตับอ่อน 2 ลิตร และน้ำหลั่งจากลำไส้เล็กส่วนต้น 2 ลิตร ขณะที่ลำไส้เล็กดูดซึมน้ำไว้ประมาณ 8 ลิตร เหลือน้ำประมาณ 1.5-2 ลิตรเข้าสู่ลำไส้ใหญ่ และจะดูดซึมน้ำจนเหลือ 100 มล. ซึ่งเป็นส่วนประกอบของอุจจาระ จะเห็นว่าลำไส้จะดูดซึมน้ำได้ร้อยละ 98 ของปริมาณน้ำที่ผ่านเข้าสู่ลำไส้ ท้องเดินคือภาวะที่ร่างกายสูญเสียน้ำออกมาทางอุจจาระเพิ่มมากขึ้นจากการดูดซึมน้อยลงหรือขับออกเพิ่มขึ้นของ solute ที่สำคัญได้แก่ เกลือแร่และคาร์โบไฮเดรต

กลไกการเกิดท้องเดินมี 4 ชนิด ดังแสดงในตารางที่ 1 ได้แก่

1. Osmotic diarrhea เมื่อมี solute ซึ่งไม่ถูกดูดซึมหรือถูกดูดซึมน้อยมากค้างอยู่ในลำไส้จำนวนมาก สารเหล่านี้จะดูดจับน้ำไว้ ทำให้มีการคั่งของน้ำในลำไส้และจะสูญเสียน้ำมากกว่าโซเดียมหรือไบคาร์บอเนต ผู้ป่วยอาจเกิดภาวะขาดน้ำชนิดมีโซเดียมสูงในเลือดได้ ในทางปฏิบัติเมื่อให้ผู้ป่วยงดอาหารและน้ำนาน 24-48 ชั่วโมง หรือให้หยุดกินสารที่ถูกดูดซึมน้อยในลำไส้แล้ว ผู้ป่วยหยุดถ่ายอุจจาระ จะบ่งชี้ว่าเป็น osmotic diarrhea อาการท้องเดินชนิดนี้พบได้ในภาวะต่าง ๆ ดังนี้

1.1 กินสารที่ร่างกายดูดซึมได้น้อย สารนี้มีแรงดึงดูด osmosis สูง เช่น sulphate และ phosphate (อาจเป็นยาระบาย ได้แก่ magnesium sulfate) lactulose และ sorbitol ซึ่งใช้แทนน้ำตาล

1.2 ความผิดปกติของการดูดซึมสารคาร์โบไฮเดรต สาเหตุที่พบบ่อยที่สุด ได้แก่ lactase deficiency ซึ่งจะเกิดอาการท้องเดินเมื่อผู้ป่วยดื่มนม โรคของเยื่อบุลำไส้ผิดปกติแบบกระจายทั่วไป เช่น sprue, โรคลำไส้อักเสบจากการติดเชื้อ, และ short bowel syndrome สารคาร์โบไฮเดรตที่ไม่ถูกดูดซึมนี้ เมื่อผ่านมาถึงลำไส้ใหญ่จะถูกย่อยโดยแบคทีเรีย ได้เป็น short chain fatty acid และถูกดูดซึมได้บ้าง ทำให้อาการท้องเดินลดความรุนแรงลง

1.3 ความผิดปกติแต่กำเนิด เช่น congenital chloridorrhea เกิดจากมีความผิดปกติในการแลกเปลี่ยน chloride และ bicarbonate ที่ลำไส้เล็กส่วนปลายและลำไส้ใหญ่ ทำให้มี chloride ค้างอยู่ลำไส้จำนวนมาก หรือ ภาวะผิดปกติของการดูดซึม glucose-galactose ซึ่งเกิดจากการขาดพาหะของ monosaccharide สาเหตุนี้พบได้น้อยมาก

2. Secretory diarrhea เซลล์เยื่อบุผนังลำไส้เล็กทำหน้าที่ดูดซึมและหลั่งน้ำและ electrolytes ต่าง ๆ ในภาวะปกติจะมีการดูดซึมมากกว่าการหลั่ง ท้องเดินอาจเกิดจากการกระตุ้นให้มีการหลั่งมากกว่าปกติหรือยับยั้งการดูดซึม สารที่เป็นสื่อกลางในการกระตุ้นการหลั่งมีดังนี้

2.1 Bacterial enterotoxin ที่สำคัญได้แก่ toxin ของเชื้อ *Vibrio cholerae* และ entero-toxigenic *E. coli* (heat-labile) ซึ่งจะกระตุ้นเอนไซม์ adenylate cyclase ที่ผนังเซลล์เยื่อบุลำไส้ ทำให้มีการสร้าง cAMP เพิ่มขึ้น ทำให้การดูดซึมกลับของ sodium chloride ลดลง ขณะเดียวกันมีการหลั่ง chloride และ bicarbonate เพิ่มขึ้น การดูดซึมสารอาหารโดยเฉพาะ glucose ยังคงเป็นปกติ สำหรับ enterotoxigenic *E. coli* (heat-stable) จะออกฤทธิ์ผ่านทางเอนไซม์ guanylate cyclase ทำให้สร้าง cGMP เพิ่มขึ้น

2.2 น้ำดีและกรดไขมัน น้ำดี ได้แก่ dihydroxy bile acids (deoxycholic acid และ chenodeoxycholic acid) และกรดไขมันชนิดสายยาว ทำให้มีการดูดซึมน้ำกลับลดลง

และจะกระตุ้นให้มีการหลั่งเพิ่มขึ้นในลำไส้เล็กส่วนปลายและลำไส้ใหญ่ สำหรับกลไกการออกฤทธิ์ที่แท้จริงยังไม่ทราบแน่ เชื่อว่าเกิดจากการมี permeability เพิ่มขึ้น มีการเปลี่ยนแปลงในโครงสร้างของเยื่อบุผนังลำไส้ หรือมีการกระตุ้นเอนไซม์ adenylate cyclase ปกติลำไส้เล็กจะถูกปกป้องจากอันตรายดังกล่าวโดยสาร lecithin และ cholesterol ซึ่งอยู่ในน้ำดี และจากโปรตีนที่กินหรือสร้างขึ้นภายในร่างกาย ภาวะท้องเดินที่เกิดจากน้ำดีส่วนใหญ่ เป็นผลมาจากการดูดซึมน้ำดีกลับสู่กระแสเลือดลดลงจากโรคของ ileum หรือจากการตัด ileum ออก ส่วนท้องเดินจากกรดไขมัน พบได้บ่อยในภาวะแบคทีเรียเจริญมากเกิน (bacterial overgrowth)

2.3 ยาระบาย น้ำมันละหุ่ง (castor oil) เป็นยาระบายที่เป็น triglyceride ของ ricinoleic acid ซึ่งเป็นกรดไขมันชนิดสายยาว กรดไขมันนี้จะถูกดูดซึมน้อยมาก แต่ละลายน้ำได้ดี จะออกฤทธิ์เร่งการหลั่งน้ำและ electrolytes เพิ่มขึ้น กรณี dioctyl sodium sulfosuccinate ซึ่งจัดเป็นยาระบายที่ทำให้อุจจาระอ่อนตัว จะกระตุ้นให้มีการหลั่ง electrolytes และกระตุ้นให้มีการสร้าง cAMP เพิ่มขึ้น ทำให้มีการหลั่ง chloride และน้ำเพิ่มขึ้น ยาระบายชนิดอื่น ได้แก่ oxyphenisatin, anthraquinones, bisacodyl และ senna เป็นต้น ก็มีผลทำให้มีการดูดซึมน้ำกลับน้อยลงและเร่งการหลั่งมากขึ้นทั้งสิ้น

2.4 ฮอร์โมนต่าง ๆ เช่นผู้ป่วย gastrinoma หรือกลุ่มอาการ Zollinger-Ellison จะมีการสร้างฮอร์โมน gastrin มาก ซึ่งกระตุ้นการหลั่งกรดจำนวนมากเกินความสามารถของลำไส้เล็กและลำไส้ใหญ่จะดูดกลับได้ ทำให้เกิดอาการท้องเดิน นอกจากนี้ภาวะที่มีกรดมากเกินในลำไส้เล็กส่วนต้นจะทำให้ lipase จากตับอ่อนหมดฤทธิ์ และมีการตกตะกอนของ bile salt ทำให้การดูดซึมไขมันผิดปกติ เกิดภาวะ steatorrhea กรณีเนื้องอกของตับอ่อนชนิด non-beta islet cell ที่มีการสร้างสาร vasoactive intestinal peptide (VIP) มากกว่าปกติ และเป็นสาเหตุของกลุ่มอาการ VIPoma หรือ pancreatic cholera หรือกลุ่มอาการ WDHA อันประกอบด้วยภาวะ watery diarrhea, hypokalemia และ achlorhydria ขณะที่ medullary thyroid carcinoma จะสร้างฮอร์โมน thyrocalcitonin และ prostaglandin มากเกิน ทำให้เกิดอาการท้องเดินได้ เช่นเดียวกับกลุ่มอาการ carcinoid ซึ่งสร้างสาร serotonin มากผิดปกติ สำหรับ prostaglandin โดยเฉพาะ PGE_1 และ PGE_2 จะกระตุ้นการหลั่งโดยกลไกผ่านทาง cAMP ที่เพิ่มขึ้น และเชื่อว่าสารนี้เป็นสื่อกลางในการกระตุ้นการหลั่งในภาวะที่มีการอักเสบของลำไส้ โดยเฉพาะในผู้ป่วยโรค ulcerative colitis

3. Exudative diarrhea เกิดจากการทำลายผนังเยื่อบุลำไส้จากการอักเสบ และมีแผลเกิดขึ้น ทำให้มีเลือด มูก และโปรตีนในซีรั่มเข้าสู่ผนังลำไส้ มีการดูดซึมสารต่าง ๆ

น้อยลง เช่น ลำไส้อักเสบจากการติดเชื้อ เช่น *E. histolytica, Shigella* spp., *Salmonella* spp., *Campylobacter jejuni, Yersinia enterocolitica* และ enteropathogenic *E. coli* โรคลำไส้อักเสบจาก lymphoma, leukemia และ Whipple disease

4. ความผิดปกติในการเคลื่อนตัวของลำไส้ ทำให้สารอาหารผ่านลำไส้อย่างรวดเร็ว เช่น hyperthyroidism และ medullary thyroid carcinoma จะทำให้สารอาหารสัมผัสกับเยื่อบุผนังลำไส้ได้น้อย การดูดซึมไม่ดี เกิดท้องเดินได้ ภาวะที่สารอาหารผ่านลำไส้ไปช้ามาก เช่น ในผู้ป่วยเบาหวานที่มี visceral neuropathy หรือผู้ป่วย scleroderma จะทำให้มีการคั่งของสารอาหาร ร่วมกับมีแบคทีเรียเจริญมากเกิน ทำให้เกิดกรดไขมันชนิดสายยาว และมี deconjugation ของเกลือน้ำดีทำให้เกิดอาการท้องเดินได้

สาเหตุ

สาเหตุของอาการท้องเดินเฉียบพลันและท้องเดินเรื้อรัง ได้แสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 สาเหตุของอาการท้องเดินที่พบบ่อย

ลักษณะท้องเดิน	สาเหตุ
ท้องเดินเฉียบพลัน	Gastrointestinal infection (bacteria, viruses, parasites, fungi), food poisoning, drugs, fecal impaction, heavy metal poisoning
ท้องเดินเรื้อรัง	Irritable bowel syndrome, parasitic infestation, bacterial overgrowth, drugs, intestinal tuberculosis, diabetes, chronic kidney diseases, heavy metal poisoning, inflammatory bowel disease, malabsorption syndrome, intestinal lymphoma, colonic cancer, hyperthyroidism, fecal impaction, microscopic colitis syndrome
ท้องเดินเรื้อรังที่หาสาเหตุไม่พบภายหลังการสืบค้นแล้ว	Surreptitious laxative abuse, hormone-secreting tumors, malabsorption ซึ่งตรวจไม่พบในการสืบค้นครั้งก่อน, ภาวะท้องเดินที่เกิดจากการเคลื่อนไหวของลำไส้มากเกิน

แนวทางในการวินิจฉัยแยกโรคจากลักษณะทางคลินิก

การซักประวัติ

ระยะเวลาที่มีอาการเป็นท้องเดินแบบเฉียบพลันหรือเรื้อรัง ลักษณะของอุจจาระร่วมกับลักษณะและตำแหน่งของอาการปวดท้องจะช่วยบ่งชี้ว่าพยาธิสภาพอยู่ที่ใดของลำไส้ ได้แก่

- พยาธิสภาพอยู่ที่ลำไส้เล็กหรือลำไส้ใหญ่ส่วนต้น อุจจาระจะมีปริมาณมากลักษณะเป็นน้ำ หรือเป็นมันและไม่มีเลือดปน มักมีกลิ่นเหม็น บางครั้งอาจมีกากอาหารไม่ย่อย

ร่วมด้วย ลักษณะของอาการปวดท้องจากพยาธิสภาพที่ลำไส้เล็กจะปวดรอบสะดือ หากพยาธิสภาพอยู่บริเวณ cecum จะปวดบริเวณท้องน้อยด้านขวา อาการปวดเป็นแบบปวดบิด (cramp-like) เป็นครั้งคราว และมักได้ยินเสียงโครกครากในท้องด้วย (borborygmi)

• พยาธิสภาพอยู่ที่ลำไส้ใหญ่ด้านซ้ายและ rectum อุจจาระจะมีปริมาณน้อย อาจมีเลือดปนและถ่ายบ่อย และอาจมีปวดเบ่งร่วมด้วย หากพยาธิสภาพอยู่ใกล้ rectum ถ้ามีอาการปวดท้องร่วมด้วยจะปวดตรงบริเวณเหนือหัวหน่าว หรือท้องน้อยด้านซ้ายหรือด้านขวา อาการปวดท้องมักดีขึ้นหลังถ่ายอุจจาระหรือสวนทวารหนัก

• การมีมูกในอุจจาระไม่ได้บ่งบอกถึงภาวะใดเป็นพิเศษ พบได้บ่อยทั้งในภาวะการอักเสบของลำไส้ใหญ่จากการติดเชื้อ และ irritable bowel syndrome (IBS)

• การมีเลือดปนอุจจาระ จะบ่งชี้ว่ามีการอักเสบ การติดเชื้อหรือเนื้องอก แต่จะไม่ใช่ภาวะที่เกิดจากความผิดปกติด้านจิตใจ ในโรคริดสีดวงทวารจะมีเลือดออกมากับอุจจาระได้ แต่จะแยกส่วนกับอุจจาระ โดยไม่ได้คลุกเคล้ามากับอุจจาระ และมักออกตามมาทีหลัง ส่วนใหญ่เลือดที่ออกมักเป็นเลือดสด

• การมีหนองหรือ exudate ปนมาในอุจจาระบ่งชี้ว่ามีการอักเสบหรือมีการติดเชื้อ

• อุจจาระเป็นมูกปนเลือด และกลิ่นไม่เหม็นนัก จะพบได้บ่อยในโรคบิด shigellosis

• อุจจาระที่มีมูกมากและไม่มีเลือดพบบ่อยใน IBS

• อุจจาระลักษณะอ่อนนุ่ม มีฟองและมีไขมันมากบ่งชี้ถึง malabsorption syndrome

• การมีประวัติท้องผูกสลับกับท้องเดินบ่งชี้ถึง IBS, เบาหวานและอาจเป็นอาการเริ่มต้นของมะเร็งลำไส้ใหญ่

• ประวัติการถ่ายอุจจาระในตอนดึกบ่งชี้ว่ามีพยาธิสภาพของโรค โดยพบร่วมกับโรคต่าง ๆ ที่รุนแรง เช่น diabetic visceral neuropathy, hyperthyroidism และ ulcerative colitis

• ถ้าผู้ป่วยหยุดถ่ายหลังจากงดอาหารและน้ำ บ่งชี้ว่าเป็น osmotic diarrhea

• อาการท้องเดินที่สัมพันธ์กับการดื่มนม บ่งชี้ถึง lactase deficiency

• ผู้ป่วยที่ต้องการลดน้ำหนักตัว ร่วมกับมีอาการท้องเดินบ่งชี้ว่าอาจมีสาเหตุจากยาระบายหรือยาขับปัสสาวะ

• ควรซักประวัติยาอย่างละเอียด เนื่องจากยาหลายขนานทำให้มีอาการท้องเดินได้ อาทิ ยาระบบหัวใจและหลอดเลือด ยาลดความดันโลหิต เป็นต้น

• ประวัติโรคท้องเดินในครอบครัว อาจพบได้ในโรคตับอ่อนอักเสบ กรรมพันธุ์ และ multiple endocrine neoplasia ร่วมกับ medullary thyroid carcinoma ซึ่งมีการถ่ายทอดแบบ autosomal dominant

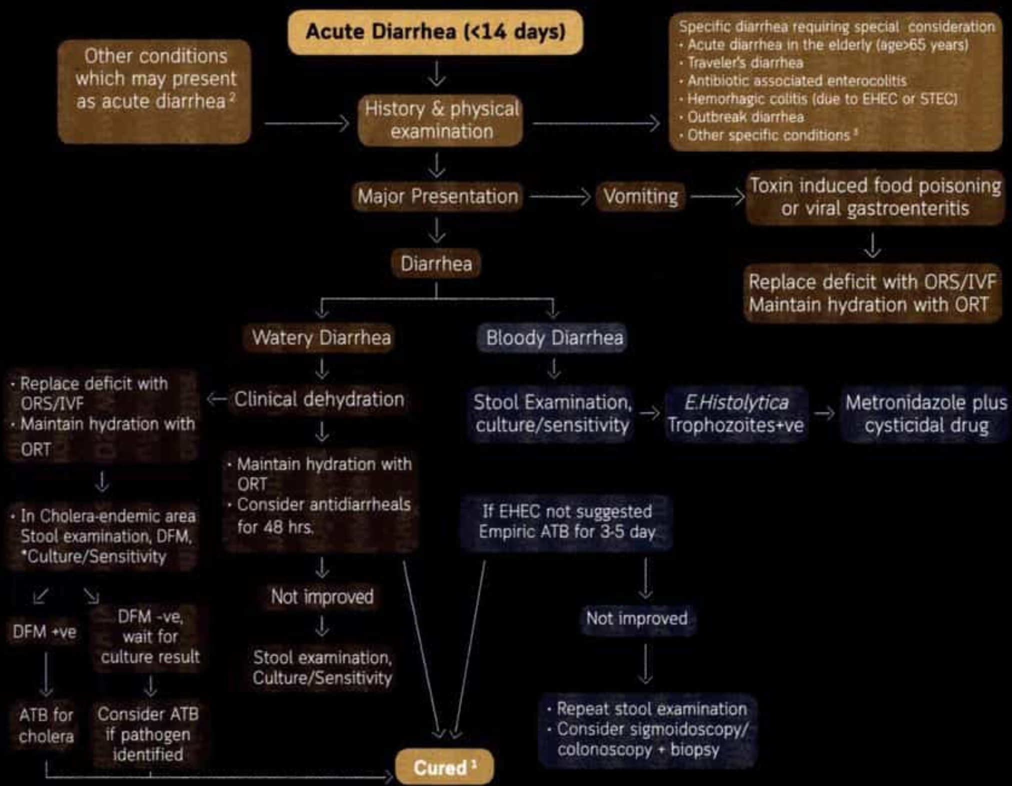
นอกจากนี้ประวัติขณะเริ่มมีอาการและการดำเนินโรค ประวัติการเจ็บป่วยในอดีต ประวัติการเดินทางไปยังแหล่งระบาดของโรค ประวัติการร่วมเพศ และประวัติความเครียดหรือภาวะทางจิต จะมีความสำคัญในการวินิจฉัยโรค

การตรวจร่างกาย

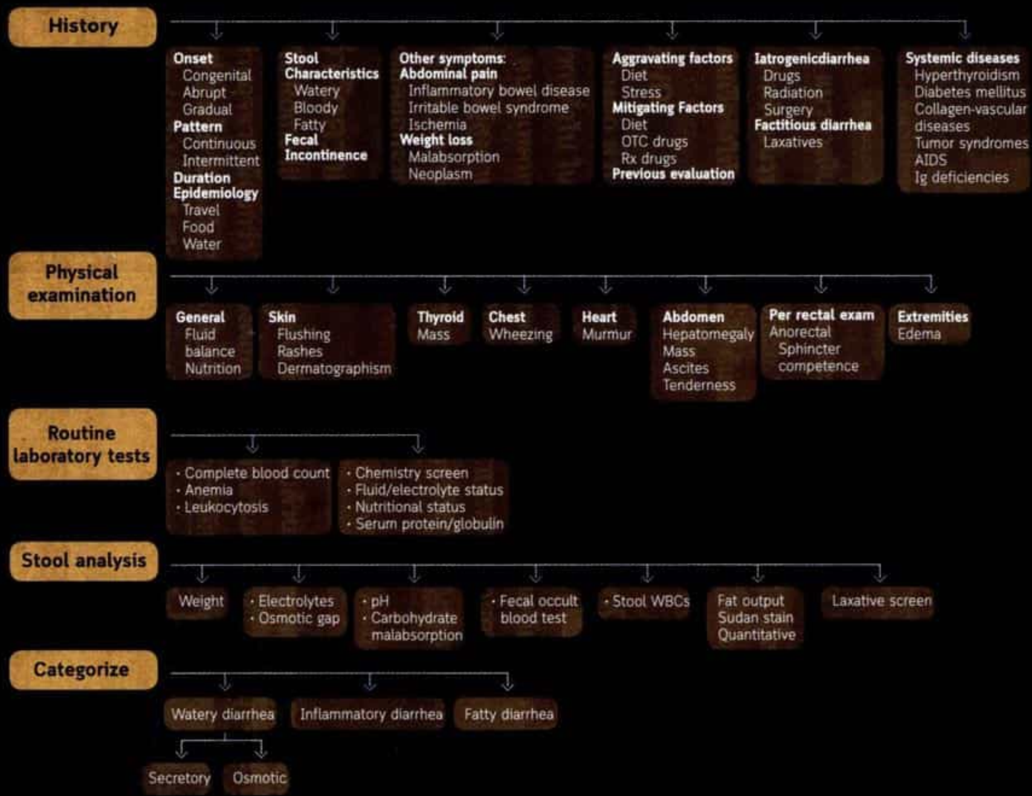
ควรตรวจโดยละเอียดทุกระบบ รวมทั้งการตรวจทางทหวารหนัก และต้องประเมินว่าผู้ป่วยมีภาวะขาดน้ำและ electrolytes มากน้อยเพียงใด โดยการตรวจชีพจร ความดันโลหิต ท่านอน/นั่ง skin turgor และ jugular venous pressure รวมทั้งประเมินสภาวะทางโภชนาการ เป็นต้น อาการแสดงบางอย่างอาจช่วยในการวินิจฉัยโรค ได้แก่

1. **ไข้** พบในภาวะติดเชื้อที่มีการทำลายเยื่อบุผนังลำไส้ กรณีที่เกิดจาก toxin มักไม่มีไข้ นอกจากนี้จะพบได้ในผู้ป่วยที่มีพยาธิสภาพที่ลำไส้จาก lymphoma, tuberculosis และ Whipple disease
2. **ซีด บวม หรือน้ำหนักตัวลด** พบใน malabsorption syndrome
3. **พยาธิสภาพที่ผิวหนัง** เช่น hyperpigmentation พบใน Addison disease, Whipple disease, celiac disease ถ้ามี flushing พบใน carcinoid syndrome หากพบ erythema nodosum อาจพบในโรคลำไส้อักเสบ กรณีมี thrombophlebitis migrans พบในโรคมะเร็งในช่องท้อง
4. **ข้ออักเสบ** พบในโรคลำไส้อักเสบ, systemic lupus erythematosus, การอักเสบของ rectum จากเชื้อ gonococcus เป็นต้น
5. **ตับโต** มีน้ำในช่องท้อง นิ้วปุ้ม หรือตรวจเลือดพบความผิดปกติในการทำหน้าที่ของตับ พบในโรคลำไส้อักเสบ มะเร็งของลำไส้ที่มีการกระจายมาที่ตับ
6. **Fistula หรือ sinus tract** รอบทวารหนัก พบใน Crohn disease, tuberculosis และ actinomycosis
7. **Orthostatic hypotension** พบในท้องเดินจาก diabetes mellitus, Addison disease
8. **ต่อมน้ำเหลืองโต** พบใน lymphoma, AIDS, Whipple disease
9. **ต่อมไทรอยด์โต** อาจเกิดจาก hyperthyroidism
10. **การตรวจทางทวารหนัก** อาจพบ fecal impaction และเนื้องอก ซึ่งเป็นสาเหตุของท้องเดินได้

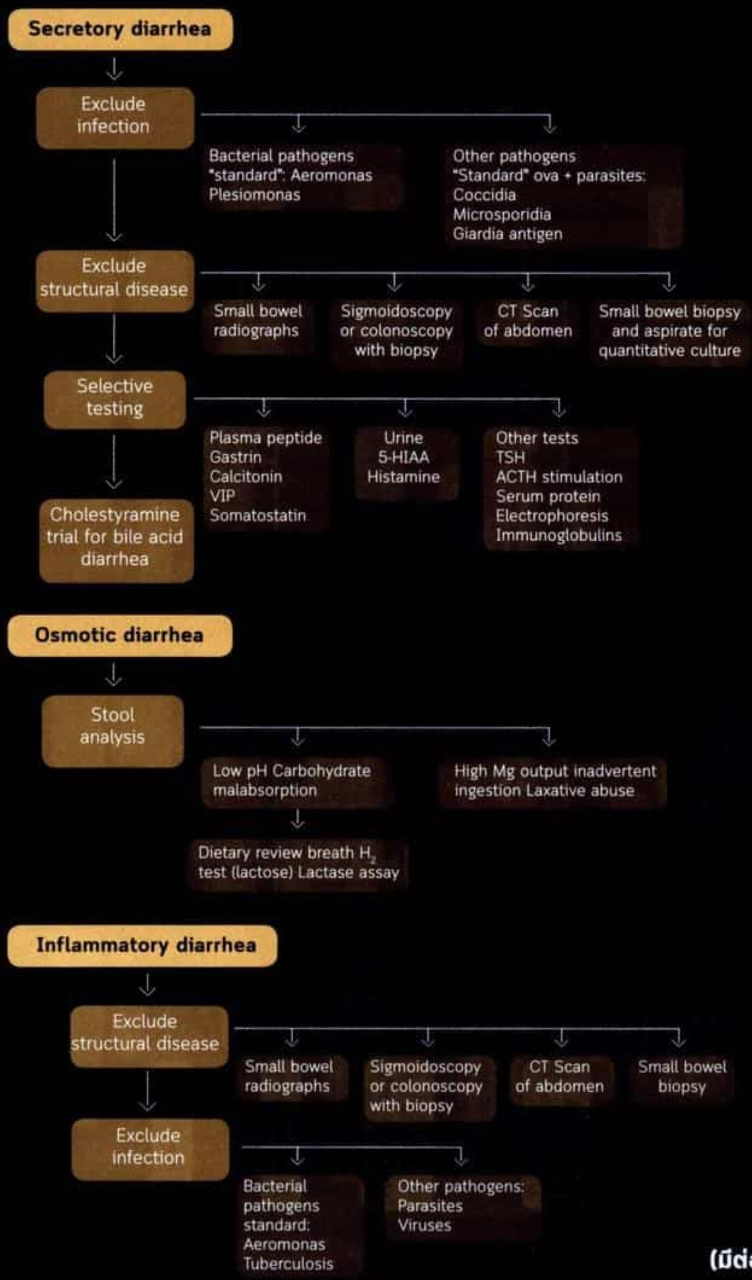
สำหรับแนวทางการดูแลผู้ป่วย โรคท้องเดินเฉียบพลัน แสดงในรูปที่ 1 ส่วนโรคท้องเดินเรื้อรังให้ดูแนวทางการสืบค้นและรักษาตามรูปที่ 2 และ 3



รูปที่ 1 แนวทางการรักษาโรคท้องเดินเฉียบพลันในผู้ใหญ่ (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข 1 การตรวจ stool examination และ culture methods ขึ้นอยู่กับความสามารถในการตรวจ ในแต่ละสถานที่ แนะนำอย่างยิ่งว่าให้ทำในผู้ป่วยที่มีอาการหนักมาก; EHEC, Enterohemorrhagic *Escherichia coli;* STEC, Shiga toxin-producing *Escherichia coli;* DFM*, dark field microscopy; ATB, antibiotics; ORT, oral rehydration therapy; IVF, intravenous fluid)

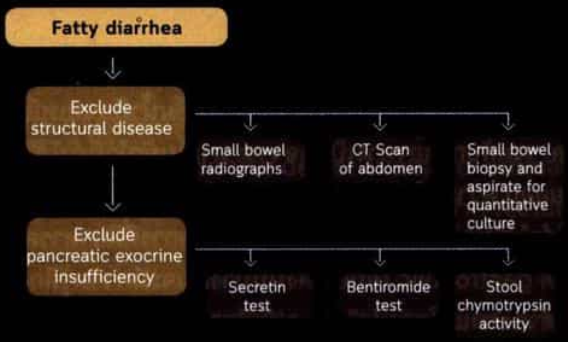


รูปที่ 2 แนวทางการจำแนกประเภทของท้องเดินเรื้อรัง (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข 7)



(มีต่อ)

รูปที่ 3 แนวทางสืบค้นเพิ่มเติมตามประเภทของท้องเดินเรื้อรัง[7]



รูปที่ 3 แนวทางสืบค้นเพิ่มเติมตามประเภทของท้องเดินเรื้อรัง [7] (ต่อ)

สำหรับแนวทางการดูแลผู้ป่วย โรคท้องเดินเฉียบพลัน แสดงในรูปที่ 1 ส่วนโรคท้องเดินเรื้อรังให้ดูแนวทางการสืบค้นและรักษาตามรูปที่ 2 และ 3

ท้องผูก

ภาวะท้องผูก ส่วนใหญ่จะหมายถึงภาวะท้องผูกเรื้อรัง ซึ่งเป็นอาการที่พบได้บ่อยในประชากรทั่วไป ในคนไทยข้อมูลโดย สมชาย ลีลากุศลวงศ์ และคณะ พบความชุกร้อยละ 23.5 พบในเพศหญิงบ่อยกว่าเพศชาย โดยเฉพาะหญิงตั้งแต่วัยกลางคนขึ้นไป และพบบ่อยขึ้นในผู้สูงอายุ ส่วนใหญ่ไม่ทราบสาเหตุ และมักรบกวนคุณภาพชีวิต (quality of life) ผู้ป่วยจะมาพบแพทย์ด้วยความกังวลว่าจะมีโรคร้ายแรง หรือมีอาการแทรกซ้อน เช่น เลือดออกจากริดสีดวงทวาร

คำจำกัดความ

นิยมใช้ Rome III หรือ IV criteria ซึ่งประกอบด้วยลักษณะสำคัญคือ จำนวนครั้งของการถ่ายอุจจาระน้อยกว่า 3 ครั้งต่อสัปดาห์ (จำนวนครั้งของการถ่ายอุจจาระในคนปกติจะอยู่ที่ 3 ครั้ง/วันจนถึง 3 ครั้ง/สัปดาห์) อุจจาระมีลักษณะแข็ง ถ่ายลำบาก ต้องเบ่งมาก หรือรู้สึกถ่ายไม่สุด หรือมีอะไรมาขวาง ปิดกั้นทางทวารอยู่ หรือมีการใช้นิ้วล้วง ควักอุจจาระ มีประวัติต้องใช้ยาสวนทวารช่วย ควรมีอาการดังกล่าวข้างต้นอย่างน้อย 2 อาการขึ้นไป ทั้งนี้อาการควรจะเรื้อรัง คือ ระยะเวลาตั้งแต่เริ่มมีอาการอย่างน้อย 6 เดือน และมีอาการติดต่อกันมาอย่างน้อย 3 เดือน โดยปกติแล้วปริมาณของอุจจาระประมาณ 50-500 กรัม/วัน

ท้องผูกรุนแรง (Severe constipation) หมายถึง อาการท้องผูกที่ไม่ตอบสนองต่อการปรับเปลี่ยนพฤติกรรม การปรับการกินอาหาร การเพิ่มอาหารจำพวกกากใย และการใช้ยาระบายในขนาดที่สูงสุดที่แนะนำเป็นระยะเวลามากกว่า 2 สัปดาห์

พยาธิสรีรวิทยา

สรีรวิทยาของการถ่ายอุจจาระ เริ่มจากการที่ลำไส้เล็ก นำส่งกากอาหารและน้ำ ซึ่งเหลือจากการดูดซึมประมาณ 1 ลิตร สู่ลำไส้ใหญ่ซึ่งจะดูดซึมน้ำอีกจนเหลืออยู่ในลำไส้ใหญ่ประมาณ 100 มล. รวมกับกากอาหารเป็นอุจจาระ มาเก็บพักไว้ที่ลำไส้ใหญ่ส่วน sigmoid เพื่อรอการขับถ่ายออก ความรู้สึกอยากถ่ายอุจจาระเกิดขึ้นเมื่อมีการเคลื่อนตัวของอุจจาระจากที่เก็บพักมาสู่ลำไส้ใหญ่ส่วน rectum ซึ่งมักเกิดจากการที่มีอาหารลงสู่กระเพาะอาหารแล้วกระตุ้นให้เกิด gastrocolic reflex ดังนั้นบางคนจะมีความรู้สึกอยากถ่ายอุจจาระร่วมกับมีการบีบตัวอย่างแรงของลำไส้ใหญ่ที่เรียกว่า high amplitude propagated contraction (HAPCs) ซึ่งการบีบตัวแบบ HAPCs จะมี 6-10 ครั้ง/วัน โดยจะมีความแรงที่สุดในช่วงเช้า จึงแนะนำให้มีการถ่ายหรือถ้าจะฝึกการถ่ายให้ทำในช่วงเช้าหลังตื่นนอนภายใน 2 ชั่วโมง หรือภายใน 30 นาทีหลังรับประทานอาหาร นอกจากนี้ยังต้องมีการทำงานประสานกันของกล้ามเนื้อบริเวณอุ้งเชิงกราน ทั้ง internal, external anal sphincter รวมไปถึง puborectalis muscle อีกด้วย การควบคุมกล้ามเนื้อดังกล่าวมีทั้งแบบที่ควบคุมด้วยจิตใจและอัตโนมัติโดยผ่านทาง recto-anal inhibitory reflex เมื่ออุจจาระเคลื่อนตัวลงมาถึง rectum กล้ามเนื้อหูรูด internal anal จะคลายตัว แต่ถ้ายังอยู่ในภาวะที่ไม่เหมาะสมกับการขับถ่าย กล้ามเนื้อหูรูด, external anal และ puborectalis ซึ่งเป็นกล้ามเนื้อที่สามารถควบคุมได้ จะบีบตัวเพื่อกั้นอุจจาระไว้ แต่เมื่อถึงเวลาที่เหมาะสม เช่น เข้าไปนั่งขับถ่าย ขณะที่มีแรงเบ่งโดยมีการเพิ่มความดันในช่องท้อง กล้ามเนื้อทั้งหมดก็จะคลายตัว กรณีที่มีการหดตัวของกล้ามเนื้อหูรูด external anal ขณะที่เบ่งก็จะทำให้อุจจาระขับเคลื่อนออกมาไม่ได้ เรียกภาวะนี้ว่า anismus หรือ pelvic floor dyssynergia

แพทย์จำเป็นต้องแยกโรคหรือยาบางขนาน ที่อาจก่อให้เกิดอาการท้องผูก ได้แก่ ความผิดปกติของระบบประสาท โรคเบาหวาน หรือ เนื้องอก เป็นต้น เนื่องจากภาวะเหล่านี้ต้องการการรักษาที่จำเพาะ สำหรับกลุ่มที่ท้องผูกรุนแรงเรื้อรังและไม่พบสาเหตุ อาจแบ่งออกตามลักษณะความผิดปกติของ colorectal motility/physiology ออกเป็นกลุ่ม ดังนี้

- **กลุ่มที่มีการเคลื่อนตัวของลำไส้ใหญ่เป็นปกติ** (Normal transit constipation) การตรวจการเคลื่อนตัวของลำไส้ใหญ่เป็นปกติ (colonic transit time) พบเป็นส่วนใหญ่ของผู้ป่วยท้องผูกเรื้อรัง
- **กลุ่มที่มีการเคลื่อนตัวของลำไส้ใหญ่ช้ากว่าปกติ** (Slow transit constipation) มีการเคลื่อนตัวของ colonic content จากลำไส้ใหญ่ส่วนต้นไปยังลำไส้ใหญ่ส่วนปลายและ rectumได้ช้ากว่าปกติ พบบ่อยในเพศหญิง อายุไม่มาก มีการปวดถ่ายน้อย เช่น น้อยกว่า 1 ครั้ง/สัปดาห์ สำหรับ colonic inertia หมายถึงภาวะที่รุนแรงกว่า คือไม่มีการเพิ่มของ

colonic motor activity หลังรับประทานอาหาร หรือ หลังการให้ยากระตุ้น เช่น bisacodyl หรือ anticholinesterases เช่น neostigmine

- **กลุ่มที่มีปัญหาในการทำงานของอุ้งเชิงกราน** (Defecatory disorder) หรือ pelvic floor dysfunction เกิดจาก dysfunction หรือ defect ในด้าน co-ordination ของ pelvic floor หรือ anal sphincter ทำให้การขับถ่ายอุจจาระออกจาก rectum ไม่ปกติ

สาเหตุ

อาการท้องผูกอาจมีสาเหตุจากโรคระบบทางเดินอาหารโดยตรง หรือเป็นผลจากโรคตามระบบอื่น ๆ และอาจมีหลายสาเหตุร่วมกัน ภาวะหรือโรคที่สำคัญ ซึ่งเป็นสาเหตุของอาการท้องผูก ได้แก่

1. **การละเลยหรือยับยั้งความรู้สึกอยากถ่ายอุจจาระ** ทำให้มีการละเลยหรือยับยั้งความรู้สึกหดตัวมากขึ้น มีการเคลื่อนตัวของอุจจาระกลับยังลำไส้ส่วน sigmoid ตามเดิม เมื่อเกิดซ้ำ ๆ จะทำให้ reflex ที่เกี่ยวข้องกับการขับถ่ายอุจจาระน้อยลง เกิดอาการท้องผูกได้
2. **อาหารและการออกกำลังกาย** การกินอาหารที่มีเส้นใยน้อย จะทำให้เกิดอาการท้องผูกได้ นอกจากนี้ภาวะขาดน้ำเป็นสาเหตุสำคัญ ควรดื่มน้ำอย่างน้อย 6-8 แก้ว/วัน ผู้ป่วยที่นอนเฉย ๆ ช่วยตัวเองไม่ได้จะมีความรู้สึกกระหายน้ำลดลง หรือผู้ป่วยที่ได้ยาขับปัสสาวะควรได้น้ำในปริมาณที่เพียงพอ การไม่ได้ออกกำลังกายจะส่งผลทำให้การเคลื่อนไหวของลำไส้ลดลง ในผู้สูงอายุ คนที่นั่งเฉย ๆ เดินทางนาน ๆ หรือไม่มีการเคลื่อนไหว จึงเกิดอาการท้องผูกได้ง่าย
3. **การมีระดูและการมีครรภ์** มีความสัมพันธ์กับฮอร์โมน progesterone ที่สูงขึ้นในช่วงดังกล่าว ทำให้มีการคลายตัวของกล้ามเนื้อผนังลำไส้ ทำให้ท้องผูกได้
4. **โรคของลำไส้ใหญ่และทวารหนัก** ได้แก่ hemorrhoids, anal fissure, fistula in ano และฝีคัณฑสูตร (perianal abscess) เนื่องจากอาการเจ็บปวดขณะถ่ายอุจจาระจึงพยายามกลั้นอุจจาระ โรคอื่น ๆ ที่ทำให้เกิดอาการท้องผูกได้ เช่น colorectal cancers, volvulus, stricture, diverticular disease และ inflammatory bowel disease เป็นต้น นอกจากนี้โรคของลำไส้ใหญ่ที่มีสาเหตุจากความผิดปกติทางระบบประสาท เช่น Hirschsprung disease ซึ่งมักมีอาการท้องผูกตั้งแต่เกิด มีบางรายอาจได้รับการวินิจฉัยเมื่อเป็นผู้ใหญ่แล้ว
5. **โรคทางจิตเวช** ผู้ป่วยที่มีความวิตกกังวล โรคซึมเศร้า จะมีอาการท้องผูกได้บ่อย นอกจากนี้ยาที่ใช้ในการรักษาโรคเหล่านี้ ก็เป็นสาเหตุของอาการท้องผูกด้วย
6. **ยา** โดยเฉพาะยาที่ใช้บ่อยในเวชปฏิบัติอาจทำให้เกิดอาการท้องผูก เช่น ยาลดกรดที่มีส่วนประกอบของอะลูมิเนียม ยาแก้ปวด ยากลุ่มมอร์ฟีน anticholinergics ยาลด

ความดันโลหิต ยารักษาโรคซึมเศร้า เหล็ก ยากันชัก เป็นต้น พึงระลึกไว้เสมอว่ายาอาจเป็นสาเหตุของอาการท้องผูกได้ โดยเฉพาะอาการท้องผูกที่เกิดหลังจากเปลี่ยนชนิดยา ผู้ป่วยที่ใช้ยาระบายอ่อน ๆ ติดต่อกันเป็นเวลานานจะทำให้เกิดอาการท้องผูกเรื้อรัง เนื่องจากเมื่อกินยาระบายจะถ่ายอุจจาระบ่อย ดังนั้นจึงไม่มีปริมาณอุจจาระที่เพียงพอเหลืออยู่ใน rectum เพื่อไปกระตุ้นให้เกิดความรู้สึกอยากถ่าย ผู้ป่วยจะยิ่งเพิ่มยาระบายมากขึ้นแทนที่จะรอให้ร่างกายปรับตัวเองให้มีปริมาณอุจจาระเพิ่มขึ้น ยาระบายที่ใช้บ่อย ได้แก่ phenolphthalein และ anthraquinone เมื่อใช้ยานี้เป็นเวลานานจะทำให้ลำไส้ใหญ่มีสารสีดำอมน้ำตาลคล้ายเมลานินที่ผนังลำไส้ใหญ่กระจายทั่วไป ซึ่งเรียกว่า melanosis coli การตรวจด้วย barium enema จะพบลำไส้ใหญ่ขยายขนาดใหญ่กว่าปกติ ผนังลำไส้เรียบ มี diverticulum, loss of haustration และมี pseudostricture

7. ท้องผูกโดยไม่ทราบสาเหตุ ส่วนใหญ่จะพบในเพศหญิง วัยสาวหรือวัยกลางคน ไม่พบความผิดปกติจากการตรวจลำไส้ใหญ่ มักไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยอาหารที่มีเส้นใยสูงหรือยาระบาย บางรายจะมีการขนส่งอาหารผ่านลำไส้ใหญ่ช้ามาก บางรายพบว่ากล้ามเนื้อที่ pelvic floor ไม่คลายตัวขณะที่มีการขับถ่ายอุจจาระ บางรายพบว่าเซลล์ประสาทที่ myenteric plexus ในผนังลำไส้มีปริมาณน้อยกว่าปกติ

การวินิจฉัย

1. ประเมินว่ามีภาวะท้องผูกหรือไม่ มีความรุนแรงเท่าใด ควรซักประวัติการขับถ่ายอุจจาระในปัจจุบันเปรียบเทียบกับลักษณะนิสัยของการถ่ายอุจจาระที่ปกติของผู้ป่วย ในด้านความถี่ของการถ่ายอุจจาระ ปริมาณและความแข็งของอุจจาระ ระยะเวลาที่ใช้ในการถ่าย ต้องใช้ยาระบายหรือไม่ ผู้ป่วยอาจให้ประวัติว่ามีอาการเบ่งถ่ายอุจจาระและใช้เวลานาน ๆ ต้องใช้ท่านั่งต่าง ๆ เพื่อทำให้ถ่ายง่ายขึ้น ใช้นิ้วช่วยให้อุจจาระออกมา กดหรือดัน perineum หรือใช้นิ้วกดด้านหลังช่องคลอดเพื่อช่วยการขับถ่าย กรณีที่มีอาการปวดท้องหรือไม่สบายในท้องหรืออืดแน่นท้องร่วมกับอาการท้องผูก ต้องคิดถึง irritable bowel syndrome (IBS) ด้วย

2. ค้นหาสาเหตุของอาการท้องผูก ควรซักประวัติ โรคประจำตัวและระยะเวลาที่เป็น เช่น เบาหวาน, hypothyroidism, โรคของระบบประสาทส่วนกลางและส่วนปลายซึ่งมักจะมีความผิดปกติในการทำงานของกระเพาะปัสสาวะร่วมด้วย ประวัติลักษณะของอาหารและยาที่กินเป็นประจำ การใช้ยาระบายทั้งชนิด ขนาด และความบ่อย การใช้ยาเหน็บ หรือสวนอุจจาระ การตอบสนองต่อยาที่ใช้ ประวัติที่สำคัญอื่น ๆ ได้แก่ ประวัติการคลอดยากหรือต้องใช้หัตถการช่วยคลอด ประวัติ physical หรือ sexual abuse ในอดีตมาก่อนอาจทำให้คิดถึง defecatory disorder หรือ pelvic floor dysfunction รวมทั้งกรณีได้รับเลือด น้ำหนักลดโดยไม่ได้ตั้งใจ อายุมากกว่า 50 ปีขึ้นไป มีประวัติคนในครอบครัว

เป็นมะเร็งลำไส้ใหญ่ หรือลำไส้ใหญ่อักเสบเรื้อรัง เป็นต้น ควรค้นหาสาเหตุของอาการท้องผูกเสมอ

3. ลักษณะการถ่ายอุจจาระ ลักษณะอุจจาระ และอาการร่วม จะช่วยในการวินิจฉัยและวางแผนการรักษาดังนี้

• กรณีไม่ค่อยมีความรู้สึกปวดถ่าย มีอาการแน่นหรือปวดท้อง ร่วมกับเป็นเพศหญิงและมักจะเป็นตั้งแต่อายุน้อย อาจเป็นภาวะ slow transit constipation

• กรณีมีความรู้สึกอยากถ่ายแต่ถ่ายลำบากต้องเบ่งมาก มักจะตอบสนองต่อการรักษาโดยการปรับเรื่องอาหารและการให้ยาระบายช่วยเป็นครั้งคราวและฝึกการขับถ่าย (biofeedback retraining)

• กรณีที่หลังถ่ายอุจจาระแล้ว ยังรู้สึกว่าถ่ายไม่สุด อาจเป็นเพราะกล้ามเนื้อของ rectum และ pelvic floor ไม่คลายตัวหลังถ่ายอุจจาระซึ่งพบได้บ่อยกว่าการมีอุจจาระค้างอยู่ใน rectum การตรวจทางทหวารหนัก หรือการส่องกล้องตรวจ rectum จะช่วยแยก 2 ภาวะนี้ได้ โดยภาวะที่กล้ามเนื้อไม่คลายตัวจะไม่มีอุจจาระอยู่เลยหลังถ่ายอุจจาระ

• กรณีอุจจาระมีลักษณะเหลวมาก หรือ แข็งมาก อาจเป็นภาวะ rapid หรือ slow transit constipation ตามลำดับ

• กรณีอุจจาระมีเลือดปน อาจเกิดจากอุจจาระแข็งมาก หรือมีพยาธิสภาพของลำไส้หรือทวาร สาเหตุที่พบบ่อยคือ โรคริดสีดวงทวาร แต่ต้องตรวจหาสาเหตุอื่น ๆ ด้วยเสมอ ได้แก่ มะเร็งลำไส้ใหญ่ เป็นต้น

• กรณีมีอาการเจ็บปวดบริเวณทวารหนัก หรือปวดท้องรุนแรงขณะถ่ายอุจจาระ มักพบได้เสมอในผู้ป่วยที่มีโรคทางกาย โดยเฉพาะมีอาการท้องผูกในระยะเวลาสั้นร่วมกับอาการปวดท้องบิด บ่งชี้ว่ามีสาเหตุจากการอุดกั้นลำไส้ ผู้ป่วยที่ปวดท้องไม่มากและมีลักษณะไม่แน่นอน อาจพบได้ในผู้ป่วย IBS เป็นต้น

การตรวจร่างกาย

เพื่อค้นหาอาการแสดงที่สนับสนุนการวินิจฉัยหรือวินิจฉัยแยกโรคที่อาจเป็นสาเหตุ การตรวจท้อง ควรตรวจว่ามีท้องอืด กดเจ็บ ก้อนในท้อง ตับม้ามโต หรือคลำลำอุจจาระได้หรือไม่ ควรตรวจทวารหนักว่ามีพยาธิสภาพหรือไม่ ได้แก่ ริดสีดวงทวารภายนอก อาจพบการกดเจ็บบริเวณทวารหนัก เนื้องอกที่ rectum การคลำกล้ามเนื้อ puborectalis ก็จะช่วยวินิจฉัยภาวะ anismus เป็นต้น ควรสัมผัสหนังรอบรูทวารหนักเพื่อกระตุ้นให้เกิด reflex การหดตัวของกล้ามเนื้อหูรูดชั้นนอก ถ้า reflex นี้หายไป หรือตรวจพบว่ากล้ามเนื้อหูรูดรัดตัวไม่แน่น หรือเมื่อดึงมือออกแล้วรูทวารหนักยังเปิดอยู่ หรือผู้ป่วยกลั้นอุจจาระไม่อยู่ จะบ่งว่ามีความผิดปกติของ anorectal reflex

การสืบค้น

โดยทั่วไปในผู้ป่วยที่มีภาวะท้องผูกเรื้อรัง ไม่แนะนำให้ทำการสืบค้นเพิ่มเติม เนื่องจากภาวะนี้จะมีโอกาสเกิดโรคอื่น ๆ ไม่ต่างจากคนปกติ เว้นแต่ผู้ป่วยจะมีสัญญาณเตือนที่สงสัยว่าจะมีพยาธิสภาพที่ลำไส้ใหญ่หรือผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการรักษา ควรทำการสืบค้นดังนี้

1. การส่องตรวจในลำไส้ใหญ่เพื่อดูว่ามีพยาธิสภาพที่เยื่อบุลำไส้หรือไม่ และตัดชิ้นเนื้อมาตรวจ ควรส่งตรวจกรณี สงสัยมะเร็งลำไส้ใหญ่ โรคลำไส้อักเสบ หรือภาวะท้องผูกที่เกิดจาการกินยาระบายมากและนาน

2. การตรวจ barium enema เพื่อดูพยาธิสภาพของลำไส้ใหญ่ส่วนต้นที่อาจไม่เห็นด้วยกล้องและ ileum ส่วนปลาย ขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางของลำไส้ใหญ่ส่วน rectum และส่วน sigmoid ไม่ควรเกิน 6.5 ซม. ถ้าขนาดใหญ่กว่านี้อาจพบได้ในภาวะ carthartic colon และ โรค Hirschsprung เป็นต้น นอกจากนี้ยังบอกถึงพยาธิสภาพบางอย่างได้ เช่น diverticular disease ก้อนเนื้องอก การตีบตันของลำไส้ใหญ่ ภาวะลำไส้บิด (volvulus) ของส่วน sigmoid หรือ cecum เป็นต้น

3. การตรวจเลือดในรายที่สงสัยว่าอาการท้องผูกอาจมีสาเหตุจากความผิดปกติของเมแทบอลิซึมหรือเกลือแร่ ที่สำคัญ ได้แก่ เบาหวาน, hyperthyroidism, hypokalemia, hypercalcemia เป็นต้น

4. ในรายท้องผูกเรื้อรังมานานและรุนแรงโดยไม่ทราบสาเหตุ มีการสืบค้นซึ่งจะช่วยบอกถึงกลไกของอาการท้องผูก โดยการตรวจการทำงานของลำไส้ใหญ่ ประกอบด้วย การศึกษา colonic transit time, anorectal manometry กับ balloon expulsion test และ electromyography ของ puborectal muscle, defecography ทั้งการใช้ barium และ magnetic resonance imaging การตรวจเหล่านี้ทำได้เฉพาะสถานพยาบาลบางแห่ง

การใช้ยาระบายในผู้ป่วยท้องผูก

ยาระบายเป็นส่วนประกอบที่สำคัญในการรักษาอาการท้องผูก โดยทั่วไปถ้าใช้ยาระบายอย่างถูกต้องมักจะปลอดภัยและได้ผลดี ประเภทและตัวอย่างของยาระบายที่ใช้บ่อยได้แสดงไว้ดังตารางที่ 2

ข้อแนะนำในการใช้ยาระบาย

1. การใช้ยาระบายควรใช้ขนาดน้อยที่สุดที่จะสามารถควบคุมอาการท้องผูกได้ และเมื่อการถ่ายอุจจาระกลับมาปกติ ควรลดขนาดหรือหยุดใช้ยานั้นโดยเร็วที่สุด หลีกเลี่ยงการใช้ยาระบายติดต่อกันเป็นเวลานาน ยกเว้นยาระบายชนิดเพิ่มปริมาณอุจจาระ สำหรับยาระบายชนิดอื่น ๆ แนะนำให้ใช้ในการรักษาอาการท้องผูกจากสาเหตุต่าง ๆ ในช่วงสั้น ๆ

รวมทั้งการเตรียมลำไส้เพื่อการตรวจพิเศษต่าง ๆ

2. ควรพยายามหาสาเหตุของอาการท้องผูกและให้การรักษาที่จำเพาะ ในรายที่ไม่พบสาเหตุ ควรให้ยาระบายแก่ผู้ป่วย โดยเริ่มด้วยยาระบายชนิดเพิ่มปริมาณอุจจาระ ถ้าไม่ตอบสนองควรเปลี่ยนเป็นยาระบายในกลุ่ม osmotic และ stimulant laxative และยาใหม่ตามลำดับ ในบางภาวะ เช่น หลังการพักฟื้น หรืออาการท้องผูกที่เกิดขึ้นจากมีการเปลี่ยนแปลงในการกินอาหาร หรือในชีวิตความเป็นอยู่ การให้ยาระบายในกลุ่ม osmotic เพียงครั้งเดียวจะช่วยระบบการขับถ่ายกลับมาเป็นปกติได้

3. การใช้ยา ควรใช้ร่วมกับวิธีที่ไม่ใช้ยาเสมอ ได้แก่ ฝึกให้มีนิสัยการขับถ่ายที่ดี เช่น เวลาที่เหมาะสมสำหรับการถ่ายอุจจาระ ควรเป็นหลังอาหารมื้อใดมื้อหนึ่ง (ปกติหลังอาหารมื้อเช้าจะดีที่สุด) ให้เวลากับการถ่ายอุจจาระให้เพียงพอไม่ควรเร่งรีบ เพิ่มปริมาณเส้นใยในอาหารและควรแนะนำให้ออกกำลังกาย ดื่มน้ำปริมาณมาก เป็นต้น

4. อาการท้องผูกในระหว่างมีครรภ์และหลังคลอด ควรเริ่มรักษาด้วยการเพิ่มเส้นใยอาหาร ให้ดื่มน้ำมาก และให้ยาระบายชนิดเพิ่มปริมาณอุจจาระ ถ้าไม่ตอบสนองควรให้ยา lactulose

5. อาการท้องผูกในผู้สูงอายุ พบได้บ่อยจาก fecal impaction ซึ่งมักมี fecal incontinence ร่วมด้วย การรักษาอาจเริ่มต้นด้วยการสวนอุจจาระออก หรือบางกรณีอาจต้องใช้นิ้วมือล้วงอุจจาระออก แล้วให้ยาระบายกลุ่ม osmotic laxatives หรือ stimulant laxatives

ตารางที่ 2 ประเภทและตัวอย่างของยาระบาย

ชนิด	ตัวอย่าง	ขนาดในผู้ใหญ่ (ต่อวัน)
Bulk-forming	Psyllium Methylcellulose Polycarbophil	กิน 2.5-4 กรัม, 1-3 ครั้ง กิน 4-6 กรัม, แบ่งให้ 2-3 ครั้ง กิน 4-6 กรัม
Emollient	Docusate sodium (Dioctyl sodium sulfosuccinate) Docusate calcium Docusate potassium	กิน 50-360 มก. กิน 50-360 มก. กิน 100-360 มก.
Lubricant	Mineral oil	15-45 มล., กินหรือสวนทางทวารหนัก
Osmotic	Magnesium sulfate Magnesium hydroxide Magnesium citrate Sodium phosphates (fleet enema) Lactulose	กิน 10 -30 กรัม กิน 15-40 มล. (ชนิดน้ำ) กิน 1.8-3.6 กรัม (ชนิดเม็ด) กิน 11-18 กรัม สวนทวารหนัก 1-2 ครั้ง 10-60 มล.
Stimulant	Bisacodyl Senna Cascara sagrada Danthron Castor oil	กิน 5-15 มก., หรือ 10 มก. เหน็บทวารหนัก ไม่แน่นอน 30 มก. 75-150 มก. 15-60 มล.
Suppositories and enemas	Glycerine, bisacodyl, sodium picosulphate และ Osmotic laxative	

เอกสารอ้างอิง

1. Manatsathit S, Dupont HL, Farthing M, Kositchaiwat C, Leelakusolvong S, Ramakrishna BS, et al. Guideline for the management of acute diarrhea in adults. Journal of gastroenterology and hepatology. 2002; 17 Suppl:S54-71.
2. แนวทางการรักษาโรคท้องเดินเฉียบพลันในผู้ใหญ่ : กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข ร่วมกับสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย, กรกฎาคม พ.ศ. 2546.
3. Hecht GA, Jonathan G, Malespin M. Approach to the patient with diarrhea. In: Podolsky DK, Camilleri M, Gregory Fitz J, et al, editors. Yamada's textbook of gastroenteology. 6th ed. John Wiley & Sons Ltd. 2016. p. 735-56.
4. Rao SC, and Camilleri M. Approach to the patient with constipation. In: Podolsky DK, Camilleri M, Gregory Fitz J, et al, editors. Yamada's textbook of gastroenteology 2016 6th ed. John Wiley & Sons Ltd. 2016. p. 757-80.
5. แนวทางการรักษาโรคท้องผูก: สมาคมประสาททางเดินอาหารและการเคลื่อนไหว (ไทย), กรกฎาคม พ.ศ. 2552.
6. Leelakusolvong S, Charatcharoenwitthaya P, Maneerattanaporn M, et al. Prevalence of lower functional gastrointestinal disorders and the associated factors among Thai healthy subjects. J Gastroenterol Hepatol 2012; 27(Suppl5):P149
7. Fine KD and Schiller LR. AGA technical review on the evaluation and management of chronic diarrhea. Gastroenterology 1999;116(6):P1464-1468

23. เลือดออกในทางเดินอาหาร
Gastrointestinal Bleeding

นนทลี เผ่าสวัสดิ์

นิยาม

เลือดออกในทางเดินอาหาร (gastrointestinal bleeding หรือ gastrointestinal hemorrhage) หมายถึงภาวะที่มีเลือดออกจากพยาธิสภาพของทางเดินอาหารในบริเวณที่อยู่ระหว่างปากถึงทวารหนัก ซึ่งอาจมีอาการต่างกันขึ้นกับตำแหน่ง ปริมาณและความรุนแรงของเลือดที่ออก

การจำแนก

โดยทั่วไป ภาวะเลือดออกในทางเดินอาหารแบ่งเป็น เลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนต้น (upper gastrointestinal bleeding, UGIB) หมายถึงตำแหน่งที่เลือดออกอยู่สูงกว่า ligament of Treitz ส่วนเลือดที่ออกจากตำแหน่งที่อยู่ต่ำกว่านี้จัดเป็น เลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนปลาย (lower gastrointestinal bleeding, LGIB) นอกจากนี้ในปัจจุบันมีการจำแนกภาวะเลือดออกในทางเดินอาหารเป็น 3 ส่วน เพื่อความสะดวกในการตรวจสืบค้นด้วยการส่องกล้องทางเดินอาหารดังนี้

1. **เลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนต้น (UGIB)** หมายถึง ตำแหน่งที่เลือดออกอยู่สูงกว่า ampulla of vater ได้แก่ หลอดอาหาร กระเพาะอาหาร หรือลำไส้เล็กส่วนต้น ซึ่งสามารถตรวจได้ด้วยการส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนต้น (esophagogastroduodenoscopy, EGD)

2. เลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนกลาง (mid gastrointestinal bleeding, MGIB) หมายถึง เลือดออกจากลำไส้เล็กระหว่าง ampulla of vater ถึง terminal ileum ซึ่งสามารถตรวจได้ด้วยกล้องแคปซูล (capsule endoscopy) หรือ การส่องกล้องเพื่อประเมินลำไส้เล็ก ได้แก่ push enteroscopy หรือ balloon assisted enteroscopy

3. เลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนปลาย (LGIB) หมายถึง เลือดออกจากลำไส้ใหญ่ เริ่มตั้งแต่ cecum ลงมาจนถึง anal canal

อาการและกลไกการเกิด

- **อาเจียนเป็นเลือดแดงสด (hematemesis)** แสดงถึง ภาวะเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนต้นแบบเฉียบพลัน รวดเร็ว หรืออาจจะออกในปริมาณมาก ทำให้เลือดที่ออกยังไม่ได้ถูก oxidized โดยกรดในกระเพาะอาหาร
- **อาเจียนเป็นเลือดเก่า (coffee ground emesis)** แสดงถึงภาวะเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนต้น โดยเลือดนั้นอยู่ในกระเพาะนานพอที่จะทำให้เหล็ก ในเม็ดเลือดแดงถูก oxidized โดยกรดในกระเพาะอาหารและเปลี่ยนเป็นสีน้ำตาล โดยส่วนมากปริมาณเลือดออกน้อยกว่าภาวะ hematemesis
- **ถ่ายอุจจาระเป็นสีดำเหนียว ลักษณะคล้ายยางมะตอย (melena)** เกิดจาก การที่ ฮีโมโกลบินในเม็ดเลือดแดง ถูกย่อยสลายด้วยแบคทีเรียในลำไส้และทำให้เปลี่ยนเป็นสีดำ ซึ่งโดยทั่วไประยะเวลาที่เม็ดเลือดถูกย่อยสลายอยู่ในลำไส้นั้นประมาณ 14 ชั่วโมง ส่วนใหญ่ melena บ่งบอกถึงภาวะเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนต้นและผ่านกระบวนการย่อยสลายดังกล่าว ยกเว้นบางกรณี ตำแหน่งที่เลือดออกอาจอยู่ที่ลำไส้เล็กส่วนกลางหรือ ลำไส้ใหญ่ส่วนต้นได้ หากเลือดออกอย่างช้า ๆ และค้างอยู่ในลำไส้นานกว่า 14 ชั่วโมง ทำให้ถูกย่อยสลายโดยแบคทีเรีย[1]
- **ถ่ายอุจจาระเป็นสีแดงสด (hematochezia)** หรือแดงเลือดนก (maroon stool) แสดงถึงเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนปลาย ได้แก่ ลำไส้ใหญ่ และทวารหนัก และยังไม่ถูกทำลายโดยแบคทีเรียในลำไส้ แต่ในกรณีที่เลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนต้นหรือลำไส้เล็ก ปริมาณมากและรวดเร็ว ผู้ป่วยอาจมีอาการเช่นนี้ได้ ซึ่งกรณีแบบนี้มักพบร่วมกับภาวะความดันโลหิตต่ำและชีพจรไม่คงที่
- **อาการแสดงของการเสียเลือด** เช่น อ่อนเพลีย เหนื่อยง่าย เจ็บหน้าอก เป็นลม ตรวจพบเลือดจาง หรือสัญญาณชีพไม่คงที่
- **ตรวจพบเลือดในอุจจาระ (stool occult blood)** โดยส่วนใหญ่บ่งถึงภาวะที่เลือดออกปริมาณน้อยมากที่สังเกตไม่พบด้วยตา โดยรอยโรคมักอยู่ที่ลำไส้ใหญ่ แต่ก็อาจพบได้ที่ตำแหน่งของรอยโรคอยู่สูงกว่าลำไส้ใหญ่

สาเหตุที่พบบ่อยของเลือดออกจากทางเดินอาหาร

แสดงในตารางที่ 1 [2, 3]

ตารางที่ 1 แสดงสาเหตุที่พบบ่อยของเลือดออกจากทางเดินอาหารทั้ง 3 ส่วน

ทางเดินอาหารส่วนต้น	ทางเดินอาหารส่วนกลาง	ทางเดินอาหารส่วนปลาย
Peptic ulcer (46%) Acid-related mucositis (24%) Esophageal/ gastric varices (20%) Portal hypertensive gastropathy (7%) การฉีกขาดของเยื่อบุหลอดอาหาร (Mallory-Weiss tear) (7%) Gastric cancer (2%) Dieulafoy's lesion (1%) Angiodysplasia (0.2%)	แผลจากยากลุ่ม NSAID ลำไส้อักเสบ เช่น Crohn disease, eosinophilic gastroenteritis, radiation enteritis, tuberculosis, cytomegalovirus เนื้องอก เช่น duodenal cancer, lymphoma subepithelial tumor Angiodysplasia หรือ Dieulafoy's lesion Congenital condition เช่น Meckel's diverticulum	Diverticulosis (17-40%) Angiodysplasia (9-21%) ลำไส้ใหญ่อักเสบ (2-30%) เช่น infectious colitis, ischemic colitis, radiation colitis, inflammatory bowel disease ติ่งเนื้อลำไส้ใหญ่และมะเร็งลำไส้ (11-14%) โรคของ rectum และทวารหนัก (4-10%)

การวินิจฉัยเบื้องต้น

- การซักประวัติอย่างละเอียดเพื่อประเมินลักษณะสีของอุจจาระและสีเลือดช่วยในการจำแนกตำแหน่งที่เลือดออกดังที่กล่าวแล้วข้างต้น นอกจากนี้สีและปริมาณของเลือดที่ออกยังบ่งบอกถึงความรุนแรงของเลือดออก ประวัติปัจจัยเสี่ยงและประวัติอาการจำเพาะบางประการมีประโยชน์ในการวินิจฉัยแยกโรคดังแสดงในตารางที่ 2 ที่สำคัญต้องแยกภาวะไอเป็นเลือดออกจากอาเจียนเป็นเลือดด้วย
- การตรวจร่างกายโดยเฉพาะ rectal examination เพื่อประเมิน สีของอุจจาระ และรอยโรคที่บริเวณทวารหนัก
- การใส่สายทางจมูกเพื่อตรวจล้างกระเพาะอาหาร (nasogastric lavage, NG lavage) อาจใส่เพื่อยืนยันภาวะเลือดออกในทางเดินอาหารส่วนต้น และประเมินความรุนแรง แต่ไม่ได้ทำเพื่อหยุดเลือด อย่างไรก็ตาม ผู้ป่วยอาจมีเลือดออกในทางเดินอาหารส่วนต้นได้แม้ไม่พบเลือดในสาย NG

ตารางที่ 2 แสดงปัจจัยเสี่ยงและอาการที่มีความสัมพันธ์กับรอยโรคต่าง ๆ

รอยโรคที่อาจเป็นสาเหตุของเลือดออก	อาการ/ปัจจัยเสี่ยง
Peptic ulcer	การใช้ยากลุ่ม NSAID หรือยาละลายลิ่มเลือด
	ติดเชื้อ *Helicobacter pylori*
Portal hypertensive gastropathy	โรคตับแข็ง หรือภาวะ portal hypertension
Mallory-Weiss tear (MWT)	มีอาเจียนอย่างรุนแรงก่อนอาเจียนเป็นเลือด
Stress-related mucosal disease (SRMD)	ผู้ป่วยภาวะวิกฤตใน ICU
Congenital angiodysplasia	Hereditary hemorrhagic telangiectasia หรือ Rendu-Osler-Weber syndrome
Acquired angiodysplasia	ไตวายเรื้อรัง (โดยเฉพาะผู้ป่วยที่ล้างไต), aortic stenosis
Diverticulosis	ผู้ป่วยสูงอายุถ่ายเป็นเลือดสดปริมาณมากและไม่ปวดท้อง
Hemorrhoid	เลือดแดงสดโดยที่สีอุจจาระปกติร่วมกับท้องผูก
Anal fissure	เลือดแดงสดและปวดมากขณะถ่ายโดยที่สีอุจจาระปกติ

การตรวจสืบค้นเพิ่มเติม

- การตรวจโดยวิธีส่องกล้องเพื่อค้นหารอยโรคที่เป็นสาเหตุ
    - Esophagogastroduodenoscopy (EGD) กรณีสงสัย เลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนต้น
    - Push enteroscopy หรือ balloon-assisted enteroscopy หรือ capsule endoscopy กรณีสงสัยเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนกลาง
    - Colonoscopy กรณีสงสัยเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนปลาย

การรักษา

หลักการในการดูแลรักษาเบื้องต้นสำหรับผู้ป่วยที่มีเลือดออกจากทางเดินอาหารอย่างเฉียบพลันไม่ว่าจากตำแหน่งใดนั้นล้วนคล้ายคลึงกัน โดยจะต้องประเมินความเสี่ยงของผู้ป่วยและความรุนแรงของเลือดที่ออก และการให้สารน้ำและเลือด แต่อาจมีความแตกต่างกันในเรื่องของการใช้ยา และชนิดของการส่องกล้องดังต่อไปนี้

ภาวะเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนต้น:

ผู้ป่วยทุกรายควรจะได้รับการประเมินก่อนการรักษาที่จำเพาะดังต่อไปนี้

1. การประเมินเบื้องต้นเพื่อจำแนกผู้ป่วยตามความเสี่ยงโดยอาศัยปัจจัยต่าง ๆ ได้แก่ อายุ โรคร่วม การวินิจฉัย สัญญาณชีพ อาการแสดง ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ เช่น BUN, hemoglobin, albumin มาประกอบในการคิดคะแนนอย่างเป็นระบบ เพื่อใช้ในการประเมิน

ผู้ป่วย ระบบที่นิยมใช้ได้แก่ Rockall score [4], Blatchford score [5] และ AIMS 65 [6] เนื่องจากผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงจะมีอัตราการเสียชีวิตและอัตราเลือดออกซ้ำสูงกว่าผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่ำชัดเจน โดยปัจจัยที่ถือว่าเป็นกลุ่มความเสี่ยงสูงแสดงในตารางที่ 3

2. การดูแลผู้ป่วยเบื้องต้นที่เหมาะสม และแยกสาเหตุของเลือดออกว่าเกิดจาก varices หรือไม่แล้วให้การรักษาจำเพาะดังแสดงในรูปที่ 1

ตารางที่ 3 แสดงปัจจัยที่ถือว่าเป็นกลุ่มความเสี่ยงสูง

1. อายุมากกว่า 60 ปี
2. มีโรคประจำตัวอื่น ๆ
3. เกิดภาวะเลือดออกในระหว่างรับการรักษาภาวะอื่น ๆ โรงพยาบาล
4. มีเลือดออกซ้ำ (recurrent bleeding)
5. มีเลือดออกที่รุนแรงคือมี
    5.1 NG lavage เป็นสีแดง
    5.2 อาเจียนเป็นเลือดสด
    5.3 ต้องให้เลือดจำนวนมาก (>4-6 ถุงใน 24 ชม.)
    5.4 สัญญาณชีพไม่คงที่
6. เลือดออกจาก varices, gastric cancer, aortoenteric fistula
7. Endoscopic criteria
    - ลักษณะของแผล เช่น recent bleeding stigmata
    - ตำแหน่งของแผล
    - ขนาดของแผล



รูปที่ 1 การดูแลผู้ป่วยเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนต้น

การรักษาจำเพาะ

- การรักษาด้วยยา
- การส่องกล้อง
- Angiography และ embolization
- การรักษาโดยการผ่าตัด
- สำหรับกรณีเลือดออกจากหลอดเลือดขอด อาจใช้ balloon tamponade เพื่อหยุดเลือดชั่วคราว นอกจากนี้ยังสามารถใช้วิธีที่เรียกว่า transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS)

ภาวะเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนกลาง:

- ในกรณีสงสัยเลือดออกจากลำไส้เล็ก ซึ่งมักเป็นกรณีที่ผู้ป่วยได้รับการตรวจส่องกล้อง upper endoscopy และ colonoscopy ไปแล้วและไม่พบรอยโรคที่เป็นสาเหตุ ขั้นตอนการตรวจสืบค้นเพิ่มเติมต่อไปอาจทำได้โดย
    - Capsule endoscopy ในกรณีที่เลือดหยุดแล้ว หรือเลือดออกไม่มาก เพื่อหาตำแหน่งของรอยโรค
    - Push enteroscopy หรือ balloon assisted enteroscopy ในกรณีที่เลือดยังออกอยู่แต่ไม่ถึงระดับรุนแรงมาก
    - Angiography ในกรณีที่เลือดยังออกอยู่ปริมาณมาก และสามารถให้การรักษาได้ด้วยการทำ embolization ถ้าพบจุดเลือดออก

ภาวะเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนปลาย:

• แนวทางการรักษาหลังให้การดูแลเบื้องต้นทำได้โดยการส่องกล้อง แต่ในกรณีที่เลือดออกมาก หรือสัญญาณชีพไม่คงที่ ควรพิจารณาผ่าตัด หรือ angioembolization ดังแสดงในรูปที่ 2



*ควร exclude UGIB ก่อน

รูปที่ 2 การดูแลผู้ป่วยเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนปลาย

เอกสารอ้างอิง

1. Laine L. Gastrointestinal Bleeding. In: Longo D, Fauci A, Dennis K, Hauser S, Jameson J, Loscalzo J, editors. Harrison's principles of internal medicine 18th ed. New York: McGraw-Hill; 2012.
2. Charatcharoenwitthaya P, Pausawasdi N, Laosanguaneak N, et al. Characteristics and outcomes of acute upper gastrointestinal bleeding after therapeutic endoscopy in the elderly. World J Gastroenterol 2011; 17:3724-32.
3. Barnert J, Messmann H. Diagnosis and management of lower gastrointestinal bleeding. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2009; 6:637-46.
4. Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, et al. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. Gut 1996; 38:316-21.
5. Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk for treatment for upper gastrointestinal hemorrhage. Lancet 2000; 356:1318-21.
6. Saltzman JR, Tabak YP, Hyett BH, et al. A simple risk score accurately predicts in-hospital mortality, length of stay, and cost in acute upper GI bleeding. Gastrointest Endosc 2011; 74:1215-24.
7. สมาคมโรคทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย. 2004 Concensus for Clinical Practice Guideline for the Management of Upper Gastrointestinal Bleeding; 2004.

24. เลือดออกผิดปกติ
Abnormal Bleeding

บุณฑริกา สุวรรณวิบูลย์
ธีระ ฤชุตระกูล

คำจำกัดความ

ภาวะเลือดออกผิดปกติ คือ เลือดออกที่เกิดจากความผิดปกติของกลไกการห้ามเลือด กลไกการห้ามเลือดเป็นการทำงานร่วมกันระหว่างหลอดเลือด (blood vessel) และเกล็ดเลือด (platelet) ในการสร้างลิ่มเลือดชนิดปฐมภูมิ (primary hemostatic plug formation) จากนั้นจะทำงานร่วมกับปัจจัยการแข็งตัวของเลือด (coagulation factors) ในการสร้างลิ่มเลือดชนิดทุติยภูมิ (secondary hemostatic plug formation) เมื่อเลือดหยุดจึงมีการสลายลิ่มเลือด (fibrinolysis) เพื่อป้องกันไม่ให้หลอดเลือดอุดตัน หากมีความผิดปกติในขั้นตอนใดขั้นตอนหนึ่งของกลไกทั้ง 4 นี้ จะทำให้เกิดภาวะเลือดออกผิดปกติ ในทางปฏิบัติเมื่อพบผู้ป่วยที่มีปัญหาเลือดออกต้องแยกสาเหตุเลือดออกว่าเกิดจากปัญหาเฉพาะที่ ความผิดปกติของกลไกการห้ามเลือด หรือสาเหตุทั้งสองร่วมกัน หากเป็นความผิดปกติของกลไกการห้ามเลือดต้องสืบค้นต่อว่าเป็นโรคที่เกิดจากความผิดปกติในการสร้างลิ่มเลือดชนิดปฐมภูมิหรือทุติยภูมิ (รูปที่ 1 และตารางที่ 1) จากนั้นต้องแยกว่าโรคเลือดออกผิดปกตินั้นเป็นโรคทางพันธุกรรม หรือเป็นโรคที่เพิ่งเกิดขึ้นในภายหลัง (ตารางที่ 2) การซักประวัติและการตรวจร่างกายที่ดีช่วยให้วินิจฉัยถูกต้องมากกว่าร้อยละ 80 และช่วยให้เลือกส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการที่เหมาะสมต่อไป การส่งตรวจโดยไม่มีข้อบ่งชี้ นอกจากทำให้เพิ่มค่าใช้จ่ายโดยไม่จำเป็นแล้ว [1] ยังไม่เพิ่มประโยชน์ในการวินิจฉัยและไม่ช่วยทำนายความเสี่ยงต่อเลือดออก [2]



รูปที่ 1 แนวทางการวินิจฉัยภาวะเลือดออก

แนวทางการวินิจฉัยภาวะเลือดออก

การซักประวัติ

เพื่อแยกสาเหตุเลือดออกว่าเป็นปัญหาเฉพาะที่หรือเป็นความผิดปกติของกลไกการห้ามเลือด ควรถามประวัติต่อไปนี้

อายุที่เริ่มมีเลือดออก หากมีเลือดออกเป็น ๆ หาย ๆ ตั้งแต่เด็ก สนับสนุนว่าเป็นโรคเลือดออกผิดปกติและน่าจะเป็นโรคทางพันธุกรรม

ประวัติครอบครัว หากสมาชิกในครอบครัวมากกว่าหนึ่งคนมีเลือดออกง่ายเหมือนผู้ป่วยน่าจะเป็นโรคเลือดออกผิดปกติที่เป็นโรคทางพันธุกรรม นอกจากนี้ลักษณะการถ่ายทอดทางพันธุกรรมช่วยวินิจฉัยโรคได้ เช่น หากผู้ที่มีอาการเลือดออกเป็นเฉพาะเพศชายเท่านั้นจะมีโอกาสเป็นโรค hemophilia มากที่สุด แต่หากผู้ที่มีอาการเลือดออกเป็นได้ทั้งเพศชายและหญิงน่าจะเป็น von Willebrand disease เป็นต้น อย่างไรก็ตาม โรคเลือดออกง่ายที่เป็นแต่กำเนิดอาจไม่พบเลือดออกผิดปกติของสมาชิกในครอบครัว เช่น 1 ใน 3 ของผู้ป่วย hemophilia A มีการกลายพันธุ์ของยีนที่ควบคุมการสร้าง factor VIII ที่เกิดขึ้นใหม่ (de novo mutation) หรือ von Willebrand disease ที่มีอาการรุนแรงน้อยอาจไม่พบอาการเลือดออกผิดปกติในครอบครัวที่เป็นโรค เป็นต้น

ประวัติยา ยาที่ได้รับอาจเป็นสาเหตุของเลือดออกผิดปกติ ได้แก่ ยาต้านการแข็งตัวของเลือด เช่น warfarin และยาต้านการทำงานของเกล็ดเลือด เช่น aspirin

โรคประจำตัว โรคเรื้อรังที่มีเลือดออกเป็นอาการนำมาพบแพทย์ เช่น โรคตับแข็ง โรคไตวายเรื้อรัง เป็นต้น

จำนวนตำแหน่งที่มีเลือดออก หากมีเลือดออกมากกว่าหนึ่งตำแหน่งในเวลาเดียวกัน เช่น เลือดออกตามไรฟันร่วมกับปัสสาวะเป็นเลือด หรือเลือดประจำเดือนออกมากร่วมกับพรายย้ำจ้ำเขียว (ecchymosis) ตามตัว ให้สงสัยว่าเกิดจากความผิดปกติของกลไกการห้ามเลือดมากกว่าจากปัญหาเฉพาะที่หลายที่ร่วมกัน

เลือดออกที่ไม่สมเหตุผลกับภยันตรายที่ได้รับ แรงกระแทกเพียงเล็กน้อยแต่ทำให้เกิดเลือดออกมาก เช่น เลือดออกในกล้ามเนื้อหลังฉีดยาเข้ากล้าม หรือเลือดออกในสมองหลังการกระแทกเบา ๆ ให้นึกเสมอว่าอาจมีความผิดปกติของกลไกการห้ามเลือด

การตรวจร่างกาย

หากตรวจพบความผิดปกติดังต่อไปนี้ อาจช่วยบอกความผิดปกติของระบบการแข็งตัวของเลือด (ตารางที่ 1)

Petechiae หรือ purpuric spot เป็นจุดเลือดออกสีแดงใต้ผิวหนังขนาดเล็ก เส้นผ่าศูนย์กลางไม่เกิน 2-5 มม. กดไม่จาง ไม่นูน ไม่คัน ไม่เจ็บ พบ petechiae ได้ทุกส่วนของร่างกายรวมทั้งในช่องปาก (wet purpura) ยกเว้นที่ฝ่ามือและฝ่าเท้าจะตรวจไม่พบ petechiae หากพบที่ฝ่ามือหรือฝ่าเท้าจะเป็นความผิดปกติจาก vascultitis มากกว่า หากพบที่แขนขาต้องแยกจากตุ่มยุงกัด หากพบ petechaie กระจายเฉพาะส่วนใดส่วนหนึ่งของร่างกายเท่านั้น ให้สงสัยว่าเกิดจากการกดทับ (pressure effect) มากกว่าเกิดจากเกล็ดเลือดต่ำ สาเหตุของ petechiae คือเกล็ดเลือดต่ำหรือโรคของหลอดเลือด

Ecchymosis เป็นเลือดออกใต้ผิวหนังชั้น subcutaneous มีสีต่างกันตามระยะเวลาของเลือดออก โดยมีสีม่วงแดงในระยะแรกและสีเหลืองเขียวในระยะต่อมา อาจคลำพบก้อนแข็งเป็นไตอยู่ข้างใต้ร่วมด้วย สาเหตุอาจเกิดจากเกล็ดเลือดไม่ทำงานซึ่งมักเป็น ecchymosis ขนาดเล็ก หรืออาจเกิดจากความผิดปกติของปัจจัยการแข็งตัวของเลือดซึ่งมักเป็น ecchymosis ขนาดใหญ่ ผู้ป่วยที่มีเกล็ดเลือดต่ำอาจพบมี ecchymosis ได้ แต่ต้องมี petechiae ร่วมด้วย

เลือดออกตามเยื่อบุ เช่น ปัสสาวะเป็นเลือด อุจจาระดำเหลว เลือดออกตามไรฟัน เลือดกำเดา เป็นลักษณะเลือดออกที่เกิดจากความผิดปกติของกลไกการห้ามเลือดชนิดปฐมภูมิ ไม่ว่าจะเป็นเกล็ดเลือดต่ำหรือเกล็ดเลือดไม่ทำงาน

เลือดออกในข้อ เป็นลักษณะเลือดออกที่พบได้บ่อยที่สุดในผู้ป่วย hemophilia และพบได้น้อยมากในโรคเลือดออกผิดปกติชนิดอื่น เช่น von Willebrand disease type 3 เป็นต้น

เลือดออกในกล้ามเนื้อ สามารถพบได้ในคนปกติที่ได้รับการกระแทกอย่างรุนแรง แต่ถ้ากระแทกไม่รุนแรงอาจเกิดจากความผิดปกติของกลไกการห้ามเลือดชนิดทุติยภูมิ เลือดออกในกล้ามเนื้ออาจมีปริมาณมากจนทำให้ผู้ป่วยซีดและมีดีซ่านได้ ต่อมาเลือดอาจซึมขึ้นมาที่ผิวทำให้เกิด ecchymosis ในตำแหน่งนั้น ทำให้ดูคล้ายว่าเลือดออกมากขึ้น

อย่างไรก็ตาม ลักษณะเลือดออกหลายชนิดสามารถพบได้ในคนปกติ เช่น เลือดกำเดา ประจำเดือนมากกว่าปกติ เลือดออกใต้ผิวหนังในผู้สูงอายุ เป็นต้น ปัจจุบันแนวทางการวินิจฉัยโรคเลือดออกผิดปกติอาศัยการซักประวัติความรุนแรงของอาการเลือดออกและวิธีการรักษาอาการเลือดออกที่เกิดขึ้นในอดีตอย่างเป็นระบบ เพื่อแยกภาวะเลือดออกผิดปกติออกจากคนปกติ หากการวินิจฉัยโรคไม่ชัดเจนหรือสงสัย von Willebrand disease type 1 อาจใช้ประวัติที่ได้ แปลงเป็นคะแนนเพื่อช่วยการวินิจฉัยโรคเลือดออกผิดปกติ เช่น การใช้ MCMDM-1VWD bleeding score ในการค้นหา von Willebrand disease type 1 หากคะแนนมากกว่าหรือเท่ากับ 4 ขึ้นไป[3] โดยแบบประเมินนี้มีความไวและความจำเพาะในการวินิจฉัยโรค von Willebrand disease type 1 ร้อยละ 100 และ 87 ตามลำดับ จากนั้นจึงสั่งการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่จำเป็นเพื่อยืนยันการวินิจฉัยโรคต่อไป

ตารางที่ 1 อาการแสดงทางคลินิกของผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกผิดปกติจำแนกตามสาเหตุ

อาการ	ความผิดปกติของกลไกการห้ามเลือดชนิดปฐมภูมิ	ความผิดปกติของกลไกการห้ามเลือดชนิดทุติยภูมิ
เลือดออกจากเยื่อบุ เช่น เลือดกำเดา, เลือดออกในช่องปาก, เลือดออกในทางเดินอาหาร, ทางเดินปัสสาวะ, ช่องคลอด	พบบ่อย	พบไม่บ่อย
Ecchymosis	เป็นแบบ superficial ecchymosis และอาจพบก้อนเลือดขนาดเล็กใต้ผิวหนังร่วมด้วย	จ้ำเลือดขนาดใหญ่และมีก้อนเลือดขนาดใหญ่ใต้ผิวหนังและในเนื้อเยื่อชั้นลึก
Petechiae หรือ purpuric spot	พบบ่อย	ไม่พบ
เลือดออกหลังมีบาดแผลขนาดเล็ก	พบบ่อย	ไม่พบ
เลือดออกในกล้ามเนื้อและข้อ	พบไม่บ่อย	พบบ่อย อาจเกิดขึ้นเองในผู้ป่วยที่มีภาวะพร่องปัจจัยการแข็งตัวของเลือดชนิดรุนแรง หรือเกิดขึ้นหลังได้รับการบาดเจ็บ ในผู้ป่วยที่มีภาวะพร่องปัจจัยการแข็งตัวของเลือดชนิดไม่รุนแรง
ระยะเวลาที่เริ่มมีเลือดออกภายหลังการทำหัตถการหรือหลังบาดเจ็บ	เลือดออกทันที (immediate bleeding)	เลือดออกในหลายชั่วโมงต่อมา (delayed bleeding)
อาการแสดงอื่นๆ ที่พบร่วมกัน	ความผิดปกติของการทำงานของเกล็ดเลือดทางพันธุกรรมบางชนิดอาจมีการได้ยินลดลง, ผิวเผือก (albinism) หรือความพิการทางสติปัญญา	ผู้ป่วย dysfibrinogenemia อาจมีภาวะลิ่มเลือดอุดตันและการแท้งบุตรที่เป็นซ้ำ ๆ ผู้ป่วยที่มี factor XIII deficiency อาจมีแผลที่หายช้าและการแท้งบุตรที่เป็นซ้ำ ๆ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. หลักการเลือกชนิดการส่งตรวจ หลังจากการซักประวัติและตรวจร่างกายแล้ว ควรยืนยันการวินิจฉัยโรคด้วยการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ต้องเลือกชนิดการส่งตรวจให้เหมาะสมกับสาเหตุที่ทำให้เลือดออกผิดปกติว่าเป็นความผิดปกติของกลไกการห้ามเลือดชนิดปฐมภูมิหรือทุติยภูมิ เนื่องจากการส่งตรวจที่ไม่ตรงกับสาเหตุอาจทำให้ไม่พบความผิดปกติของกลไกการห้ามเลือด จากการศึกษาในประเทศสหรัฐอเมริกา พบการส่งตรวจ activated partial thromboplastin time (aPTT) และ prothrombin time (PT) ก่อนการผ่าตัดอย่างไม่เหมาะสมตามข้อบ่งชี้มากถึงร้อยละ 99.9 และ 94.3 ตามลำดับ[4] และกรณีที่ไม่มีประวัติและการตรวจร่างกายที่อาจมีความผิดปกติของการห้ามเลือดมาก่อน โอกาสที่จะพบ aPTT และ PT ผิดปกติ เพียงร้อยละ 7.1 และ 6.6 ตามลำดับ[4]

ตารางที่ 2 สาเหตุของภาวะเลือดออกผิดปกติจำแนกตามความผิดปกติของกลไกการห้ามเลือด

กลไกการห้ามเลือดชนิดปฐมภูมิ	กลไกการห้ามเลือดชนิดทุติยภูมิ
โรคเลือดออกง่ายที่เป็นแต่กำเนิด **Thrombocytopenia** · Inherited thrombocytopenias · Bernard-Soulier syndrome **Platelet dysfunction** · Glanzmann thrombasthenia · Bernard-Soulier syndrome · Storage pool disease · Gray platelet syndrome · Hermansky-Pudlak syndrome · Chediak-Higashi syndrome · Scott syndrome · Wiskott-Aldrich syndrome · Platelet receptor defects **Von Willebrand disease** **Disorders of vessels and supporting tissues** · Ehlers-Danlos syndrome · Hereditary hemorrhagic telangiectasia	**โรคเลือดออกง่ายที่เป็นแต่กำเนิด** **Coagulation factor deficiency** · Hemophilia A (factor VIII deficiency) · Hemophilia B (factor IX deficiency) · Combined factor V and factor VIII deficiency · Rare bleeding disorders (ภาวะพร่องแฟคเตอร์ II, V, VII, X, XI) · Factor XIII deficiency · von Willebrand disease (ถ้าระดับ FVIII ลดลงมาก) · Afibrinogenemia · Inherited dysfibrinogenemias **Hyperfibrinolysis** · Alpha 2-antiplasmin deficiency · Plasminogen activator inhibitor type 1 deficiency
โรคเลือดออกง่ายที่เกิดขึ้นในภายหลัง **Thrombocytopenia** · Underproduction: aplastic anemia, acute leukemia, amegakaryocytic thrombocytopenia, myelodysplastic syndrome, myelophthisis, megaloblastic anemia, drugs, infection · Increased destruction: ITP, DIC, TTP, HUS, drugs · Hypersplenism · Massive blood transfusion **Platelet dysfunction** · Drugs · Uremia · Myeloproliferative neoplasms · Acquired platelet dysfunction with eosinophilia **Acquired von Willebrand syndrome** **Disorders of vessels and supporting tissues** · Scurvy (vitamin C deficiency) · Systemic amyloidosis · Senile purpura · Vasculitis · Corticosteroids	**โรคเลือดออกง่ายที่เกิดขึ้นในภายหลัง** **Coagulation factor deficiency** · Acquired coagulation factor inhibitors · Anticoagulants: heparin, direct thrombin inhibitor, direct FXa inhibitors **Coagulation factor deficiency** · Liver disease · Vitamin K deficiency · Vitamin K antagonists เช่น วอร์ฟาริน · DIC · Acquired hypofibrinogenemia · Massive blood transfusion (dilution) **Hyperfibrinolysis** · Cirrhosis · Severe trauma · Thrombolytic therapy

ITP, immune thrombocytopenia; DIC, disseminated intravascular coagulation; TTP, thrombotic thrombocytopenic purpura; HUS, hemolytic uremic syndrome

2. หลักการแปลผลการตรวจห้องปฏิบัติการ แบ่งออกเป็น 2 ระดับ

• การแปลผลเพื่อการวินิจฉัยโรค (diagnostic level of interpretation) ให้เปรียบเทียบผลการตรวจที่ได้กับค่าปกติที่กำหนดไว้ซึ่งอาจมีค่าที่แตกต่างกันเล็กน้อยระหว่างห้องปฏิบัติการแต่ละแห่ง หากผลการตรวจของผู้ป่วยมีค่ามากกว่าค่าปกติที่กำหนดไว้ให้แปลผลว่าผิดปกติ และให้หาสาเหตุตามรูปที่ 3 ถึง 6

• การแปลผลเพื่อการรักษา (therapeutic level of interpretation) ต้องพิจารณาว่าผลการตรวจของผู้ป่วยต่างไปจากค่าปกติมากเพียงใดร่วมกับอาการทางคลินิก หากผู้ป่วยไม่มีเลือดออกอาจไม่จำเป็นต้องให้การรักษาแม้ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการผิดปกติ ยกเว้นผลการตรวจมีความผิดปกติมากจนอาจทำให้เกิดเลือดออกรุนแรง เช่น เกล็ดเลือดต่ำกว่า 10,000/ลบ.มม. หรือ fibrinogen ต่ำกว่า 50 มก./ดล. เป็นต้น จึงควรพิจารณาให้การรักษา

3. การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

• **Complete blood count** ช่วยยืนยันความรุนแรงของระดับเกล็ดเลือดต่ำและอาจช่วยในการวินิจฉัยโรคเลือดออกผิดปกติที่เกิดจากเกล็ดเลือดต่ำได้ด้วยจากการดูเสมียร์เลือด เช่น พบตัวอ่อนของเม็ดเลือดขาวจำนวนมากในโรค acute leukemia, atypical lymphocyte ในโรคไข้เลือดออก, พบตัวอ่อนของเม็ดเลือดแดงและเม็ดเลือดขาวในภาวะ myelophthisis (สาเหตุของภาวะเกล็ดเลือดต่ำดังแสดงในรูปที่ 2) นอกจากนี้โรคเลือดออกผิดปกติที่เกิดจากเกล็ดเลือดทำงานผิดปกติบางชนิดอาจพบความผิดปกติจากการดูเสมียร์เลือด เช่น พบเกล็ดเลือดขนาดใหญ่กว่าปกติในผู้ป่วย Bernard-Soulier syndrome หรือพบเกล็ดเลือดขนาดใหญ่และติดสีจางร่วมกับ eosinophil สูงใน acquired platelet dysfunction with eosinophilia (APDE) เป็นต้น ค่าปกติของเกล็ดเลือดอยู่ระหว่าง 150,000-450,000/ลบ.มม. ข้อควรระวังในการแปลผลเกล็ดเลือดต่ำ โดยเฉพาะอย่างยิ่งสำหรับผลการตรวจนับเกล็ดเลือดด้วยเครื่องอัตโนมัติคืออาจพบภาวะ pseudothrombocytopenia ซึ่งมีสาเหตุจาก การเกิดลิ่มเลือดในหลอดบรรจุเลือดจากการใส่ตัวอย่างเลือดมากกว่าที่กำหนดไว้ หรือเกิดจากการจับกลุ่มของเกล็ดเลือดของผู้ป่วยบางรายเมื่อใช้ EDTA เป็นสารต้านการแข็งตัวของเลือด ดังนั้น หากตรวจพบจำนวนเกล็ดเลือดต่ำกว่าปกติจากการตรวจด้วยเครื่องนับเม็ดเลือดอัตโนมัติ ต้องยืนยันระดับเกล็ดเลือดว่ามีความผิดปกติจริงหรือไม่ จากการดูเสมียร์เลือดทุกครั้ง

• **Bleeding Time (BT)** เป็นการตรวจการทำงานของเกล็ดเลือดในเบื้องต้น หากสงสัยเกล็ดเลือดต่ำไม่ต้องตรวจ BT สามารถทำ BT ได้หลายวิธีและมีค่าปกติแตกต่างกัน เช่น วิธี Duke[5] มีค่าปกติน้อยกว่า 6 นาที, วิธี Ivy[6] ค่าปกติ 1-7 นาที และวิธี modified Ivy

ค่าปกติ 1-9 นาที เป็นต้น BT ยาวพบในกรณีเกล็ดเลือดต่ำ, เกล็ดเลือดทำงานผิดปกติ, โลหิตจาง, von Willebrand disease, hypofibrinogenemia และ connective tissue disease เช่น Ehlers-Danlos syndrome เป็นต้น ปัจจุบัน มีการตรวจ BT น้อยลง เนื่องจากเป็นการทดสอบที่ขึ้นกับทักษะของผู้ตรวจ ทำให้เชื่อถือได้น้อย และมีข้อมูลชัดเจนว่าค่าที่ยาวไม่สัมพันธ์กับภาวะเลือดออกผิดปกติ[7] หากสงสัยเกล็ดเลือดไม่ทำงานอาจส่งการทดสอบที่แม่นยำและมีความจำเพาะมากขึ้น เช่น platelet aggregation test หรือ platelet function analysis (PFA-100) เป็นต้น

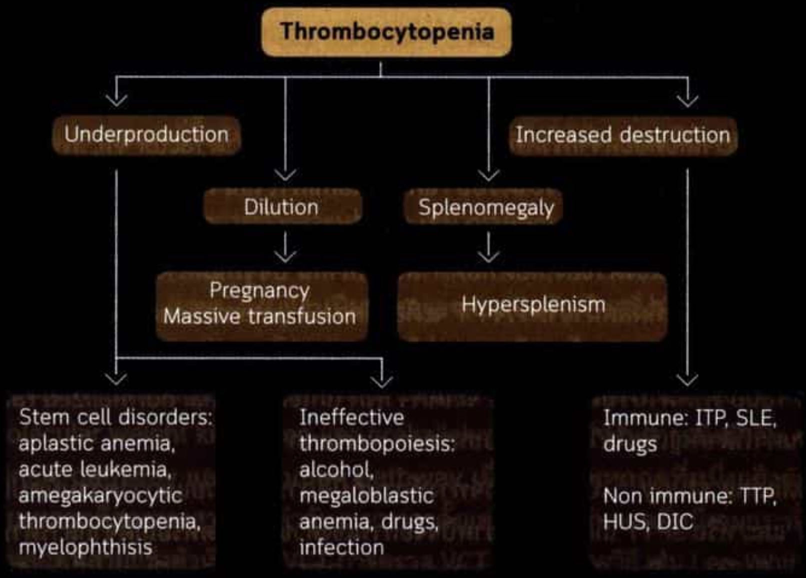
• **Venous clotting time (VCT)** เป็นการตรวจสอบปัจจัยการแข็งตัวของเลือดใน intrinsic และ common pathway โดยเจาะเลือดใส่หลอดแก้วสะอาด 3 หลอด ๆ ละ 1 มล. จากนั้นเริ่มเอียงหลอดแก้วเพื่อให้ผิวแก้วกระตุ้น contact activation factors (factor XII, high molecular weight kininogen และ prekallekrein) และปัจจัยการแข็งตัวอื่น ๆ ใน intrinsic pathway และ common pathway เมื่อเลือดในหลอดที่หนึ่งแข็งตัว จึงเริ่มเอียงหลอดที่สองและสามตามลำดับ ระยะเวลาตั้งแต่เลือดเข้าสู่หลอดที่หนึ่งจนกระทั่งเลือดในหลอดที่สามแข็งตัวเรียกว่า VCT การตรวจ VCT ทำได้หลายวิธี เช่น Lee-White VCT[8] ซึ่งเป็นวิธีมาตรฐาน ค่าปกติ 11-17 นาที ปัจจุบันมีการดัดแปลงจากวิธีเดิม โดยเจาะเลือดใส่หลอดแก้วเพียงหลอดเดียวและไม่ต้องเอียงที่เรียกว่า one tube method[9] ค่าปกติเลือดต้องแข็งตัวภายใน 20 นาที ข้อควรระวังในการตรวจ VCT ได้แก่ อุปกรณ์ที่ใช้ทำการตรวจ โดยหลอดแก้วที่ทำการทดสอบต้องสะอาดและมีขนาดมาตรฐานตามที่กำหนด เพราะพื้นที่ผิวแก้วที่สัมผัสกับเลือดเป็นตัวกำหนดการกระตุ้นให้เลือดแข็งตัว นอกจากนี้ทักษะของผู้ทำ เช่น วิธีการเอียงหลอดแก้ว ความถี่ในการเอียงหลอดแก้วจะมีผลต่อค่าการแข็งตัวของเลือด ถ้าค่า VCT ยาว บ่งชี้ว่า ปัจจัยในการแข็งตัวของเลือดใน intrinsic และ common pathway โดยเฉลี่ยมีค่าน้อยกว่าร้อยละ 1 ดังนั้น VCT จึงเป็นการตรวจที่มีความไวต่ำสำหรับการวินิจฉัย แต่เป็นการตรวจที่ดีในการบอกถึงความรุนแรงของโรค

• **Activated partial thromboplastin time (aPTT)**[10] เป็นการทดสอบปัจจัยการแข็งตัวของเลือดใน intrinsic และ common pathways เช่นเดียวกับ VCT แต่ใช้แป้ง kaolin หรือสาร silica เป็นแหล่งของประจุลบแทนผิวแก้ว มีความไวกว่า VCT ในการวินิจฉัยความผิดปกติเพราะ aPTT เริ่มยาวเมื่อปัจจัยการแข็งตัวของเลือดใน intrinsic และ common pathways น้อยกว่าร้อยละ 35-40 ควรสั่งตรวจ aPTT เมื่อสงสัย hemophilia หรือ antiphospholipid syndrome เป็นต้น ข้อควรระวังในการส่งตรวจ aPTT คือต้องส่งตัวอย่างเลือดไปตรวจอย่างรวดเร็วเนื่องจาก factor V และ VIII เป็น labile factors จึงสลายตัวเร็วเมื่ออยู่นอกร่างกาย หากเกิดความล่าช้าในการส่งตัวอย่างเลือดไปยังห้องปฏิบัติการอาจทำให้ผลการตรวจที่ได้ยาวกว่าความเป็นจริง

• **Prothrombin time (PT)**[11] เป็นการทดสอบปัจจัยการแข็งตัวของเลือดใน extrinsic และ common pathways หาก PT จะเริ่มยาวผิดปกติเมื่อระดับปัจจัยการแข็งตัวของเลือดใน extrinsic หรือ common pathways มีค่าน้อยกว่าร้อยละ 35-40 ควรสั่งตรวจ PT หากสงสัยว่าเลือดออกจากโรคทางพันธุกรรมที่เกิดจากการขาด factor VII, liver disease, vitamin K deficiency, หรือได้รับยา anti-vitamin K เช่น warfarin เป็นต้น เนื่องจากน้ำยาตรวจ PT เตรียมจาก tissue factor ที่แตกต่างกัน ทำให้มีความไวในการตรวจระดับปัจจัยการแข็งตัวของเลือดที่ลดต่ำลงไม่เท่ากัน ปัจจุบันมีการแก้ไขความแตกต่างนี้โดยแต่ละบริษัทที่ผลิตน้ำยาตรวจ PT จะต้องมีค่า ISI (international sensitivity index) ซึ่งเป็นค่าปรับเทียบกับน้ำยา PT มาตรฐานขององค์การอนามัยโลก (WHO) เมื่อนำค่า PT ratio ที่ได้มาปรับด้วยค่า ISI จะได้ค่า INR (international normalized ratio) ซึ่งเป็นค่าที่สำคัญเพื่อใช้ในการปรับขนาดยา warfarin

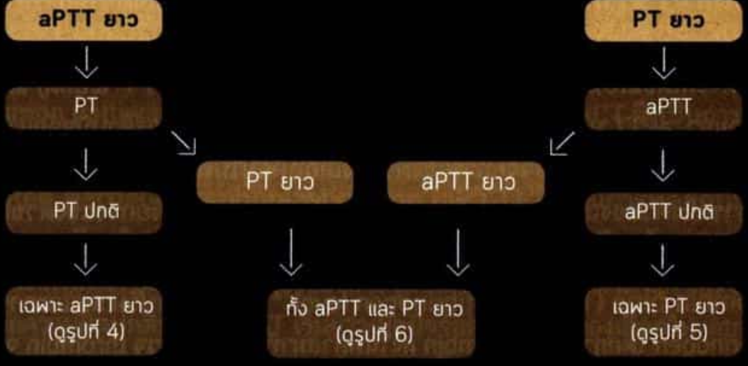
• **Mixing study**[12] เป็นการตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อช่วยแยกว่าความผิดปกติของ PT และ/หรือ aPTT เกิดจากการขาดปัจจัยการแข็งตัวของเลือดหรือเกิดจากสารต้านปัจจัยการแข็งตัวของเลือด (factor inhibitor) ปกติ aPTT หรือ PT จะเริ่มยาวเมื่อระดับปัจจัยการแข็งตัวของเลือดน้อยกว่าร้อยละ 35-40 ดังนั้นถ้าผสมพลาสมาของผู้ป่วยที่มีค่า aPTT หรือ PT ที่ยาวผิดปกติ (ซึ่งยังไม่ทราบแน่ว่าเป็นเพราะขาดปัจจัยการแข็งตัวของเลือดหรือเป็นเพราะมีสารต้านปัจจัยการแข็งตัวของเลือด) กับพลาสมาคนปกติ (ซึ่งมีระดับปัจจัยการแข็งตัวของเลือดชนิดต่าง ๆ เฉลี่ยร้อยละ 100) ในอัตราส่วน 1:1 และนำกลับมาตรวจ aPTT หรือ PT ซ้ำ ถ้า aPTT หรือ PT กลับเป็นปกติได้แสดงว่าเกิดจากการขาดปัจจัยการแข็งตัวของเลือด (เพราะหลังการผสมพลาสมาของผู้ป่วยกับคนปกติปัจจัยการแข็งตัวของเลือดจะเพิ่มขึ้นเป็นประมาณร้อยละ 50 ซึ่งการตรวจ aPTT หรือ PT จะปกติ) แต่ถ้าผสมพลาสมาแล้ว aPTT หรือ PT ยังยาวกว่าค่าปกติ แสดงว่าเกิดจากสารต้านปัจจัยการแข็งตัวของเลือด (เพราะสารต้านปัจจัยการแข็งตัวของเลือดที่อยู่ในพลาสมาของผู้ป่วยไปทำลายปัจจัยการแข็งตัวของเลือดในพลาสมาปกติ ทำให้ผลรวมของปัจจัยการแข็งตัวของเลือดน้อยกว่าร้อยละ 50)

• **Thrombin time (TT)**[13] หรือ fibrinogen level[14] เป็นการวัดปริมาณและการทำงานของ fibrinogen โดยการเติม thrombin ลงในพลาสมาที่ต้องการตรวจ thrombin จะเปลี่ยน fibrinogenให้เป็น fibrin สาเหตุของ TT ยาวเกิดจากภาวะ hypofibrinogenemia (ค่าปกติของ fibrinogen 200-400 มก./ดล.) หรือเกิดจาก fibrinogen ทำงานผิดปกติ (dysfibrinogenemia) เช่น การรบกวนการสร้าง fibrin polymer จาก fibrin degradation products, paraproteinemia หรือมีสารต้านการทำงานของ thrombin ในพลาสมา เช่น heparin หรือยา direct thrombin inhibitor เป็นต้น



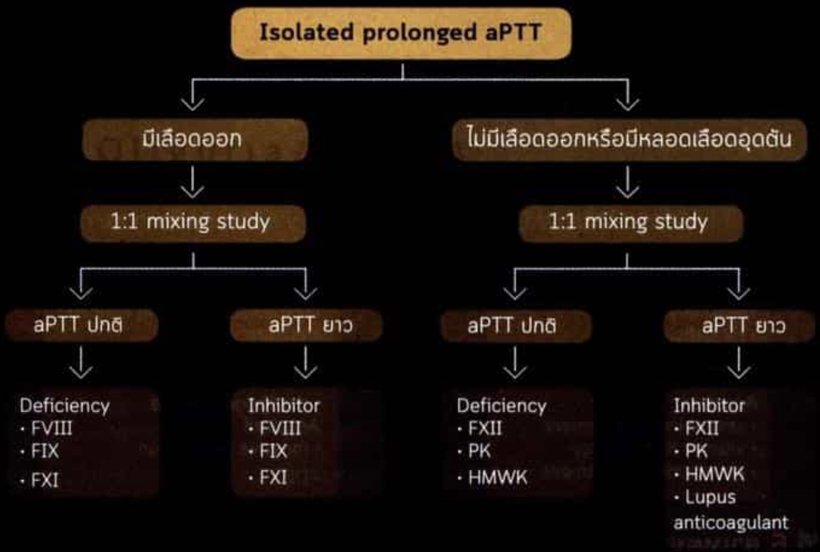
รูปที่ 2 สาเหตุของเกล็ดเลือดต่ำ

ITP, immune thrombocytopenia; SLE, systemic lupus erythematosus; TTP, thrombotic thrombocytopenic purpura; HUS, hemolytic uremic syndrome;DIC, disseminated intravascular coagulation



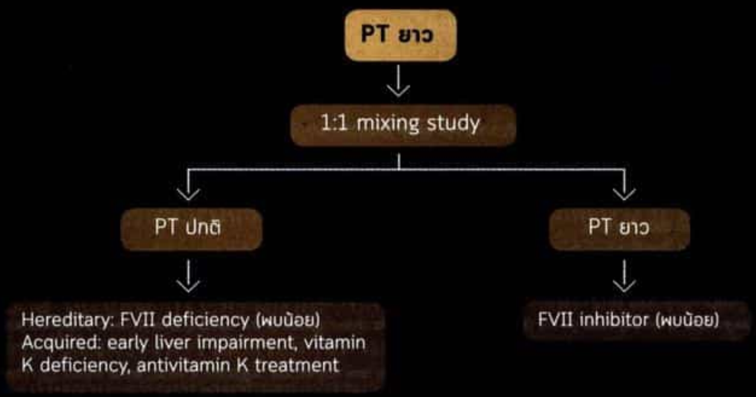
รูปที่ 3 สาเหตุของ screening coagulogram ผิดปกติ

aPTT, activated partial thromboplastin, time; PT, prothrombin time



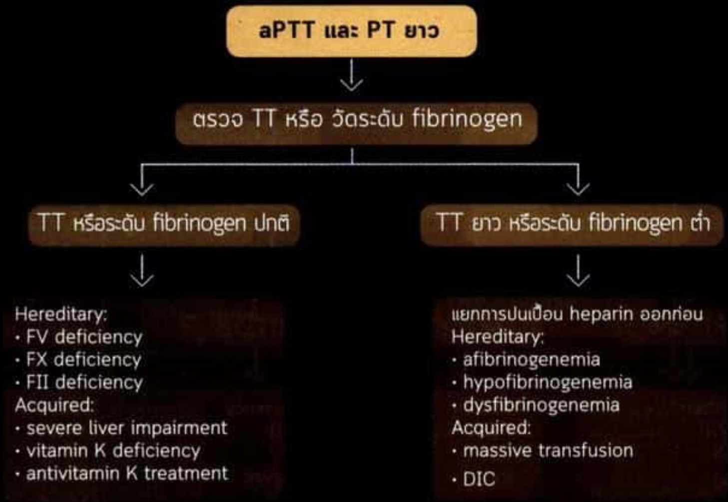
รูปที่ 4 สาเหตุของ isolated prolonged activated partial thromboplastin time

aPTT, activated partial thromboplastin time; F, factor; HMWK, high molecular weight kininogen; PK, prekallikrein



รูปที่ 5 สาเหตุของ isolated prolonged prothrombin time

PT, prothrombin time; F, factor



รูปที่ 6 สาเหตุของ prolonged activated partial thromboplastin time และ prothrombin time

aPTT, activated partial thromboplastin time; PT, prothrombin time; TT, Thrombin time; DIC, disseminated intravascular coagulation

เอกสารอ้างอิง

1. Pilsczek FH, Rifkin WD, Walerstein S. Overuse of prothrombin and partial thromboplastin coagulation tests in medical inpatients. Heart Lung 2005; 34:402-5.

2. Eckman MH, Erban JK, Singh SK, et al. Screening for the risk for bleeding and thrombosis. Ann Intern Med 2003; 138: W15-24.

3. Bowman M, Mundell G, Grabell J, et al. Generation and validation of the Condensed MCMDM-1 vWD Bleeding Questionnaire for von Willebrand disease. J Thromb Haemost 2008; 6:2062-6.

4. Capoor MN, Stonemetz JL, Baird JC, et al. Prothrombin time and activated partial thromboplastin time testing: A comparative effectiveness study in a million-patient sample. PLoS One 2015;10:e0133317.

5. Quick AJ. The Duke bleeding time. Am J Clin Pathol 1967; 47:459-65.

6. Nilsson IM, Magnusson S, Borchgrevink C. The Duke and Ivy methods for determination of the bleeding time. Thromb Diath Haemorrh 1963; 10:223-34.

7. Lehman C, Blaylock RC, Alexander DP, et al. Discontinuation of the bleeding time test without detectable adverse clinical impact. Clin Chem 2001; 47:1204-11.

8. Lee RI, White PD. A clinical study of the coagulation time of blood. Am J Med Sci 1913; 145:459-503.

9. Sano-Martins IS, Fan HW, Castro SC, et al. Reliability of the simple 20 minute whole blood clotting test (WBCT20) as an indicator of low plasma fibrinogen concentration in patients envenomed by Bothrops snakes. Butantan Institute Antivenom Study Group. Toxicon 1994; 32:1045-50.

10. Langdell RD, Wagner RH, Brinkhous KM. Effect of antihemophilic factor on one-stage clotting tests; a presumptive test for hemophilia and a simple one-stage antihemophilic factor assay procedure. J Lab Clin Med 1953; 41:637-47.

11. Owren PA. Control of anticoagulant therapy. The use of new tests. Arch Intern Med 1963; 111:248-58.

12. Kershaw G, Orellana D. Mixing tests: diagnostic aids in the investigation of prolonged prothrombin times and activated partial thrombopllastin times. Semin Thromb Hemost 2013; 39:283-90.

13. Penner JA. Experience with a thrombin clotting time assay for measuring heparin activity. Am J Clin Pathol 1974; 61:645-53.

14. Clauss, A. Gerinnungsphysiologische schnellmethode zur bestimmung des fibrinogens. Acta Haematol 1957; 17:237-46.

25. ปัสสาวะออกน้อย Oliguria/Anuria

อรรถพงศ์ วงศ์วิวัฒน์

คำจำกัดความ

Oliguria หมายถึง ภาวะที่ร่างกายขับปัสสาวะได้น้อยกว่า 400 มล./วัน หรือน้อยกว่า 0.5 มล./กก./ชม. ติดต่อกันเป็นระยะเวลา 6 ชม. โดยปกติปริมาณของเสียที่เกิดจาก metabolism ของร่างกาย เช่น urea, creatinine ที่ไตต้องขับออกมาทางปัสสาวะในแต่ละวัน ต้องการน้ำอย่างน้อย 400 มล. จึงสามารถขับของเสียต่าง ๆ ได้พอ ดังนั้นจึงใช้ค่า 400 มล./วัน เป็นเกณฑ์ในการประเมินปริมาณปัสสาวะว่าปกติหรือไม่

Anuria หมายถึง ภาวะที่ร่างกายขับปัสสาวะน้อยกว่า 100 มล.ต่อวัน จัดว่าเป็นภาวะเร่งด่วนที่ต้องตรวจหาว่ามีการอุดกั้นทางเดินปัสสาวะ (obstructive uropathy) หรือไม่ เพราะเป็นสาเหตุที่พบบ่อยที่สุดและสามารถแก้ไขได้ง่าย ช่วยป้องกันมิให้ไตมีพยาธิสภาพมากขึ้นที่ไตต่อไปจนกลายเป็นภาวะไตวายเรื้อรัง

สาเหตุ

การเริ่มต้น (onset) ของอาการปัสสาวะออกน้อยเกิดได้ 2 แบบ คือ แบบเฉียบพลันและแบบค่อยเป็นค่อยไป กรณีหลังเป็นลักษณะของภาวะไตวายเรื้อรัง สามารถจำแนก oliguria หรือ anuria ที่เกิดขึ้นอย่างเฉียบพลันตามพยาธิสรีรวิทยาและสาเหตุได้เป็น 3 กลุ่ม ดังนี้

1. Pre-renal cause เกิดจากการที่เลือดไปเลี้ยงไตลดลง ปริมาณปัสสาวะจึงลดลง ซึ่งเมื่อแก้ไขสาเหตุจนเลือดไปเลี้ยงไตได้ตามปกติแล้ว ไตจะกลับมาทำงานได้ตามปกติอย่างรวดเร็ว เนื่องจากยังไม่มีพยาธิสภาพเกิดขึ้น เดิมเรียกภาวะนี้ว่า functional acute renal failure โดยสาเหตุของ pre-renal cause มีดังนี้

1.1 Effective circulatory volume ลดลง

- การสูญเสีย extracellular fluid (ECF): diarrhea, vomiting, blood loss, over-diuresis, burns
- Third space loss: gut obstruction, pancreatitis, nephrotic syndrome, liver cirrhosis, peritonitis

1.2 Cardiac output ลดลง: congestive heart failure

1.3 Systemic vasodilatation: sepsis, liver failure, antihypertensiveagents

1.4 Severe renal vasoconstriction: hypercalcemia, sepsis, vasopressor

1.5 ความบกพร่องของ autoregulation and glomerular filtration rate (GFR): NSAIDs, ACEI, cyclosporine, tacrolimus

2. Renal cause เกิดจากพยาธิสภาพของไตโดยตรง จากสาเหตุต่าง ๆ ดังนี้

2.1 พยาธิสภาพของหลอดเลือดไตขนาดใหญ่ (Diseases of large renal vessel): bilateral renal artery stenosis, vasculitis (Takayasu disease), bilateral renal vein thrombosis

2.2 พยาธิสภาพของ glomerulus หรือ หลอดเลือดไตขนาดเล็ก (renal microvasculature): glomerulonephritis (post-infectious GN, lupus nephritis, IgA nephropathy), hemolytic uremic syndrome, malignant hypertension, severe pre-eclampsia, scleroderma

2.3 Acute tubular necrosis (ATN)

- Ischemic ATN: prolonged pre-renal state, hypotension
- Nephrotoxic ATN: aminoglycosides, cisplatinum, amphotericin B, radiocontrast agents, pentamidine, foscarnet, hemoglobin, myoglobin, tenofovir, cidofovir

2.4 Acute interstitial nephritis

- Medication: penicillin, NSAIDs, sulphonamide, methicillin, diuretic
- Infection: leptospirosis
- Infiltration: leukemia, lymphoma, sarcoidosis

2.5 Intratubular obstruction: rhabdomyolysis, multiple myeloma, uric acid nephropathy, tumor lysis syndrome, medication (intravenous acyclovir)

3. Post-renal cause เกิดจากการอุดกั้นของทางเดินปัสสาวะทำให้การทำงานของไตเสียไป อาจเกิดแบบ partial หรือ complete obstruction สาเหตุของ post-renal cause มีดังนี้

3.1 Bilateral ureteral obstruction: stone, blood clot, tumor

3.2 Bladder neck obstruction (eg. stone, tumor, prostatic hypertrophy) or impaired bladder contractility (eg. neurogenic bladder in diabetic or paraplegic patients)

3.3 Urethral obstruction: phimosis, stricture, tumor, posterior urethral valve

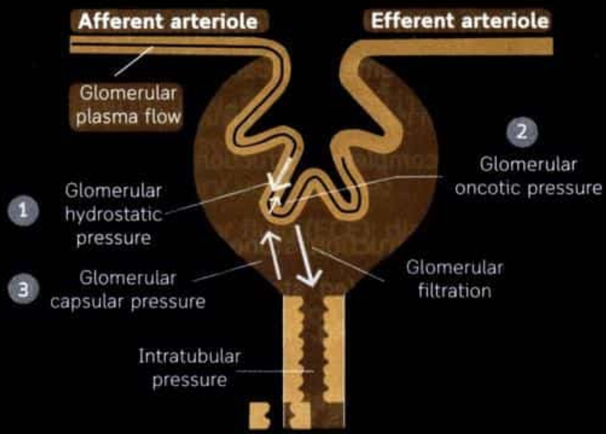
กลไกการเกิด

โดยปกติไตได้รับเลือดประมาณร้อยละ 20-25 ของเลือดทั้งหมดที่มีอยู่ในระบบไหลเวียน ปัสสาวะเกิดขึ้นจากผลการทำงานของไต 3 อย่าง คือ glomerular filtration, tubular reabsorption และ tubular secretion

การขับถ่ายของเสียออกมาทางปัสสาวะเป็นการทำงานโดย glomerular filtration คือการกรองของเสียจากเลือดผ่าน basement membrane ของ glomerulus ออกไปใน renal tubule เป็นหลัก ส่วนหน้าที่ในการรักษาดุลน้ำ เกลือแร่ และกรด-ด่าง เป็นผลจากการทำงานทั้งสามอย่างของไตรวมกัน เพราะฉะนั้น ถ้า glomerular filtration เสียจะมีความผิดปกติในการขับถ่ายของเสีย รวมทั้งมีความผิดปกติเกี่ยวกับดุลน้ำ เกลือแร่ และกรด-ด่างด้วย แต่หาก glomerular filtration ทำงานปกติ แต่มี tubular dysfunction จะมีความผิดปกติเกี่ยวกับดุลน้ำ เกลือแร่ และกรด-ด่าง เป็นสำคัญ

สำหรับ glomerular filtration นั้นเกิดจากแรง (force) 3 ชนิด (รูปที่ 1) คือ

1. Glomerular capillary hydrostatic pressure ในคนปกติมีค่าประมาณ 90 มม.ปรอท
2. Glomerular capillary oncotic pressure ในคนปกติมีค่าประมาณ 30 มม.ปรอท
3. Glomerular capsular pressure ในคนปกติมีค่าประมาณ 15 มม.ปรอท



รูปที่ 1 แรงที่ทำให้เกิดการกรองผ่านโกลเมอรูลัส (glomerular filtration)

ผลลัพธ์ของแรงทั้ง 3 ชนิด = K (1-2-3) = K (90-30-15)
โดย K = permeability ของ glomerular basement membrane x พื้นที่ที่ใช้ในการกรอง (filtering area)

ดังนั้น ความดันที่ใช้ในการกรอง (filtration pressure) เท่ากับประมาณ 45 มม.ปรอท และ ภาวะ oliguria จะเกิดขึ้นเมื่อความดันที่ใช้ในการกรองน้อยกว่า 45 มม.ปรอท. จากกลไกดังนี้

1. Glomerular capillary hydrostatic pressure ลดลง ซึ่งตรงกับสาเหตุ pre-renal ในทางคลินิก กล่าวคือ เป็นภาวะที่เลือดใน glomerular capillary มีปริมาตร (volume) และ/หรือความดัน (pressure) ลดน้อยลง ในขณะที่แรงอื่น ๆ ยังปกติอยู่ เช่น ภาวะเสียเลือด ภาวะขาดโซเดียม ภาวะการทำงานของหัวใจล้มเหลว เป็นต้น

2. Glomerular capillary oncotic pressure เพิ่มขึ้น ในทางคลินิก เกิดจากกลุ่มอาการที่มีภาวะเลือดหนืดมากกว่าปกติ (hyperviscosity syndrome) เช่น polycythemia vera, multiple myeloma เป็นต้น

3. Glomerular capsular pressure เพิ่มขึ้น ซึ่งนับตั้งแต่ในแค็ปซูลไปจนถึงท่อไต (ureter) และท่อปัสสาวะ (urethra) ได้แก่ crescentic glomerulonephritis, acute tubular necrosis, การอุดกั้นทางเดินปัสสาวะทุกชนิด และ interstitial nephritis เป็นต้น

4. มีการเปลี่ยนแปลงของค่า K คือ permeability ของ glomerular basement membrane ลดลงและมีพื้นที่ที่ใช้ในการกรองลดน้อยลง เช่น glomerular sclerosis จากโรคต่าง ๆ เป็นต้น

แนวทางการวินิจฉัย

เมื่อพบผู้ป่วยที่มีภาวะ oliguria คำถามและสิ่งที่ควรพิจารณาในชั้นต้นซึ่งจะเป็นแนวทางในการวินิจฉัยหาสาเหตุและให้การรักษาผู้ป่วยเหล่านี้ ได้แก่

1. ผู้ป่วยมี oliguria จากภาวะไตวายเฉียบพลัน (acute kidney injury) หรือจากการที่มีโรคไตเรื้อรัง (chronic kidney disease) อยู่เดิม (ตารางที่ 1)
2. สาเหตุของ oliguria เฉียบพลันเกิดจากอะไร
3. มีพยาธิสภาพที่ไตเท่านั้นหรือมีพยาธิสภาพที่ระบบอื่นด้วย โรคที่มีพยาธิสภาพที่ระบบอื่นด้วย เช่น systemic lupus erythematosus (SLE) เป็นต้น
4. มีภาวะหรือโรคที่ทำให้เกิดภาวะไตวายเฉียบพลันในผู้ที่มีโรคไตอยู่เดิมหรือไม่ เช่น renal vein thrombosis เป็นต้น

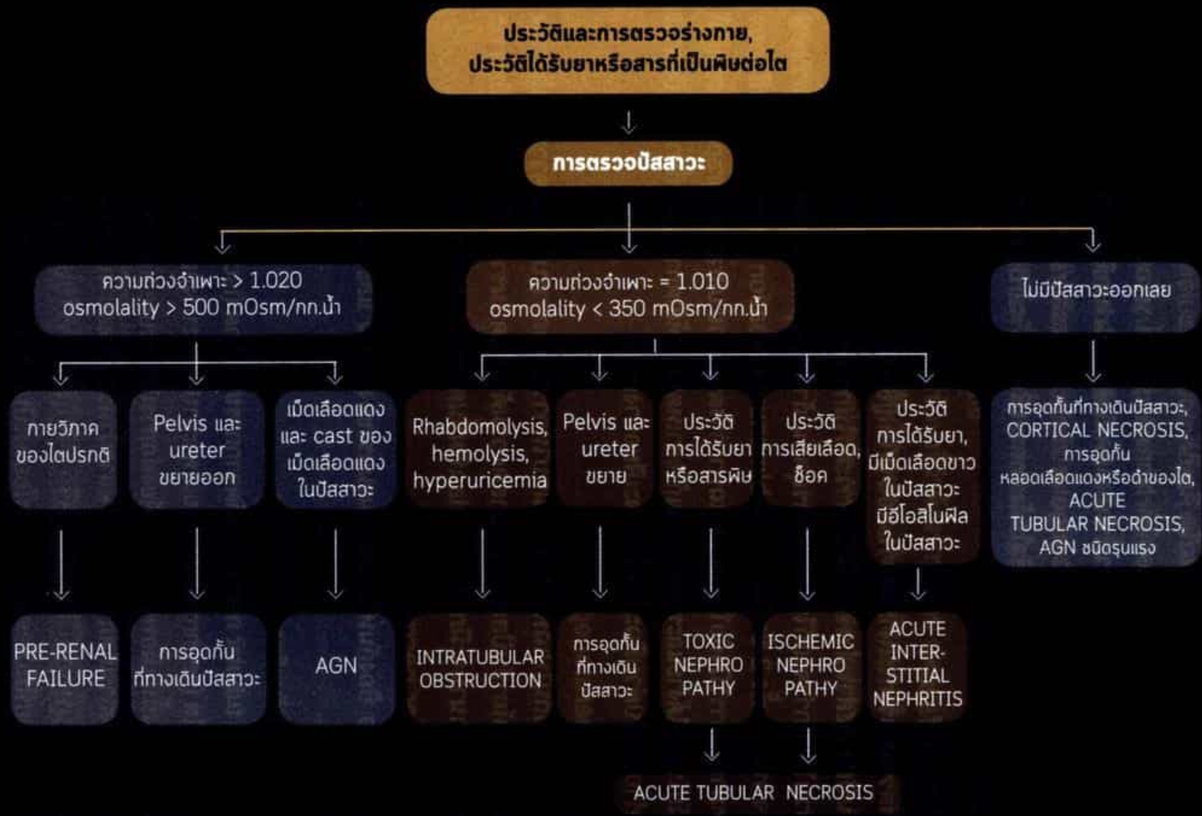
ลักษณะทางคลินิกของภาวะ oliguria เฉียบพลันที่เกิดจากสาเหตุต่าง ๆ จะแตกต่างกัน การวินิจฉัยแยกโรคต้องอาศัยประวัติ การตรวจร่างกาย รวมทั้งการตรวจทางห้องปฏิบัติการ โดยเฉพาะการตรวจปัสสาวะ ดังแสดงในตารางที่ 2 และรูปที่ 1

ตารางที่ 1 ข้อมูลที่ช่วยสนับสนุนว่าผู้ป่วยอาจจะเป็นโรคไตเรื้อรัง (chronic kidney disease) อยู่เดิม

1.	เป็นโรคเบาหวานหรือความดันโลหิตสูงมานาน รักษาไม่สม่ำเสมอ ขาดยา ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดหรือระดับความดันโลหิตไม่ดี จนเกิดมีอาการและอาการแสดงต่าง ๆ เช่น ชาปลายมือปลายเท้า จาก diabetic neuropathy, diabetic foot ulcer, diabetic หรือ hypertensive retinopathy, neurogenic bladder, cardiomegaly เป็นต้น
2.	ใช้ยาที่มีพิษต่อไตติดต่อกันเป็นระยะเวลานาน เช่น NSAIDs เป็นต้น
3.	ปัสสาวะผิดปกติมานาน เช่น ปัสสาวะเป็นเลือด หรือสีน้ำล้างเนื้อ ปัสสาวะเป็นฟอง ปัสสาวะมีกรวดทรายปน ปัสสาวะบ่อยตอนกลางคืน
4.	มีอาการของ uremia เช่น คลื่นไส้อาเจียน เบื่ออาหาร อ่อนเพลีย คัน ซีด
5.	มีลักษณะทางคลินิกของภาวะ secondary hyperparathyroidism เช่น ระดับ parathyroid hormone ในเลือดสูง, hyperphosphatemia, hypocalcemia หรือมีภาวะ renal osteodystrophy
6.	ตรวจ ultrasonography พบขนาดไตเล็กทั้งสองข้าง (น้อยกว่า 9 cm) และมีการเพิ่มขึ้นของ parenchymal echogenicity ของไต

ตารางที่ 2 การวินิจฉัยแยกภาวะ Oliguria เฉียบพลันที่เกิดจากสาเหตุต่าง ๆ

	Serum	การตรวจปัสสาวะ					ประวัติและการตรวจร่างกาย
	BUN/Cr ratio	Sp. Gr.	Protein	Sediment	Sodium (mEq/L)	Osmolality (mOsm/กก.น้ำ)	
1. Pre-renal failure	>20	>1.020	neg-trace	ปกติ	<20	>500	ประวัติอาเจียน, ท้องร่วง หรือได้รับยาขับปัสสาวะ, หอบเหนื่อย นอนราบไม่ได้ อาการแสดงของ volume depletion หรือ อาการแสดงของ heart failure
2. Intrinsic renal disease							
- Acute glomerulonephritis	>20	>1.020	2-4+	RBC, RBC cast	<20	>500	ประวัติบวม ปัสสาวะเป็นฟอง ปัสสาวะเป็นเลือด ประวัติไข้หวัดเจ็บคอ ติดเชื้อที่ผิวหนัง ประวัติปวดข้อ ผมร่วง ผื่นแพ้แสง แผลในปาก ความดันโลหิตสูง ผื่นผิวหนัง
- Acute interstitial nephritis	10	1.010	1-2+	WBC, WBC cast, eosinophil	>40	<350	ประวัติได้รับยาและการติดเชื้อบางชนิด
- Acute tubular necrosis	10	1.010	1-2+	Granular cast, tubular cell	>40	<350	ภาวะเสียเลือดและสารน้ำ, ภาวะช็อก, ประวัติได้รับยาหรือสารพิษต่อไต
3. Post-renal failure	ระยะแรกเหมือน prerenal failure, ระยะต่อมาเหมือน acute tubular necrosis						ประวัติปัสสาวะขัด ไม่พุ่ง ปวดปัสสาวะแต่ปัสสาวะไม่ออก ปัสสาวะเป็นเลือด ประวัตินิ่ว ประวัติมะเร็งในอุ้งเชิงกราน ตรวจพบ full bladder ตรวจทางทวารหนักพบต่อมลูกหมากโต



รูปที่ 1 แนวทางการวินิจฉัยสาเหตุของภาวะปัสสาวะออกน้อยเฉียบพลัน (ดัดแปลงจาก สมเกียรติ วสุวัฏฏกุล, สุพัฒน์ วาณิชย์การ. ภาวะฉุกเฉินทางอายุรศาสตร์. พิมพ์ครั้งที่ 3. กรุงเทพฯ: หมอชาวบ้าน; 2537. หน้า 80.)

การรักษา

1. Pre-renal failure

ในภาวะนี้มีเลือดไปเลี้ยงไตน้อยลงแต่ยังไม่มีพยาธิสภาพที่ไต ต้องรีบแก้ไขสาเหตุโดยเร็ว มิฉะนั้นจะทำให้เกิดพยาธิสภาพต่อไต คือเกิด acute tubular necrosis

แก้ภาวะ hypovolemia โดยให้ Normal saline หรือเลือด ขึ้นกับลักษณะของสารน้ำที่ผู้ป่วยขาด จนปริมาณสารน้ำในหลอดเลือดกลับมาปกติ โดยพิจารณาจาก ชีพจร ความดันเลือด skin turgor และ jugular venous pressure

รักษาภาวะการทำงานของหัวใจล้มเหลว เพื่อเพิ่ม cardiac output และ renal blood flow

2. Post-renal failure

ในกรณีที่ตรวจพบว่ากระเพาะปัสสาวะมีขนาดใหญ่ขึ้น (full bladder) แสดงว่ามีการอุดกั้นที่ทางเดินปัสสาวะส่วนล่างทำให้มีปัสสาวะคั่งในกระเพาะปัสสาวะ ให้สวนปัสสาวะและคาสายสวนไว้จนกว่าจะแก้ไขสาเหตุการอุดกั้น ถ้ามีการอุดกั้นทางเดินปัสสาวะส่วนบนอาจตรวจพบว่าไตทั้ง 2 ข้างโต โดยวิธี bimanual palpation การตรวจทางรังสีวิทยามีบทบาทมากในการวินิจฉัยโรคไต โดยเฉพาะการตรวจด้วย ultrasonography ซึ่งช่วยให้การวินิจฉัยโรคทำได้ง่ายและรวดเร็ว การแก้ไขสาเหตุที่ทำให้เกิดการอุดกั้นที่ทางเดินปัสสาวะควรกระทำอย่างรีบด่วนมิฉะนั้นเนื้อไตจะเสียอย่างถาวร

3. Acute glomerulonephritis

การรักษาแตกต่างกันไปเฉพาะโรค ร่วมกับให้การรักษาภาวะบวมและความดันเลือดสูง โดยจำกัดเกลือ ให้ยาขับปัสสาวะและยาลดความดันเลือด ในรายที่เป็นมากถ้ามีปัสสาวะออกน้อยเป็นเวลานานจะมีภาวะ uremia เพิ่มขึ้นควรพิจารณาทำ dialysis

4. Acute tubular necrosis

หลักการรักษา คือ ป้องกันหรือลดความรุนแรงของภาวะนี้ และป้องกันรวมทั้งรักษาภาวะแทรกซ้อน

4.1 การป้องกันหรือลดความรุนแรง

ภาวะ acute tubular necrosis เกิดจากการขาดเลือด (ischemia) และการได้รับยาหรือสารที่มีพิษต่อไต (nephrotoxic) โดยเฉพาะยาปฏิชีวนะบางกลุ่ม เช่น aminoglycoside และสารทึบรังสี ดังนั้น เมื่อพบผู้ป่วยที่เสี่ยงต่อการเกิด acute tubular necrosis ควรรีบแก้ไขหรือหลีกเลี่ยงการเกิดภาวะนี้ เช่น ให้สารน้ำหรือเลือดอย่างเพียงพอแก่ผู้ป่วยที่มีภาวะปริมาณสารน้ำในหลอดเลือดน้อย หรือ หลีกเลี่ยงการใช้ยาหรือสารที่มีพิษต่อไต โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีเลือดมาเลี้ยงไตน้อยลงเป็นเวลานาน ๆ เช่น ผู้ป่วย cirrhosis,

nephrotic syndrome หรือ heart failure เป็นต้น

4.2 การป้องกันและรักษาภาวะแทรกซ้อนโดยการรักษาตามอาการ

เนื่องจากในระยะปัสสาวะออกน้อย ไตขับน้ำออกไม่ได้ จึงต้องจำกัดน้ำให้เท่ากับที่เสียไปทางปัสสาวะรวมกับ insensible loss (ประมาณ 500 มล./วัน) และที่สูญเสียไปทางอื่น ๆ เพื่อป้องกันภาวะน้ำเกินในร่างกาย ร่วมกับ จำกัดโซเดียมที่ได้รับจากอาหารหรือสารน้ำทางหลอดเลือดดำให้เหลือ 1-2 กรัม/วัน เพื่อป้องกันภาวะการทำงานของหัวใจล้มเหลวและความดันเลือดสูง จำกัดโปแตสเสียมโดยการงดผลไม้ เพราะใน acute tubular necrosis มีแนวโน้มที่ระดับโปแตสเสียมในเลือดสูง เนื่องจากไตไม่สามารถขับโปแตสเสียม และ แก้ไขภาวะ acidosis

ผู้ป่วยภาวะไตวายเฉียบพลันที่มีข้อบ่งชี้ว่าต้องรักษาโดย dialysis คือ มีอาการและอาการแสดงของภาวะ uremia ได้แก่ คลื่นไส้อาเจียน, สับสน, ชักหมดสติ หรือมีภาวะต่าง ๆ ที่การรักษาตามอาการไม่ได้ผล ได้แก่ volume overload, hyperkalemia, ภาวะ acidosis รุนแรง เป็นต้น

เอกสารอ้างอิง

1. Waikar SS, Bonventre JV. Acute kidney injury. In: Harrison's Principles of Internal Medicine 19th Edition. McGraw-Hill 2015. p. 1799-1811.
2. Gilbert S, Daniel EW. Acute kidney injury. In: National Kidney Foundation Primer on Kidney Diseases, 6th Edition. Elsevier Saunders 2014. p. 294-303.
3. ทวี ชาญชัยรุจิรา. Management of acute renal failure. ใน: ลีนา องอาจยุทธ, สุชาย ศรีทิพยวรรณ, รัตนา ชวนะสุนทรพจน์ (บรรณาธิการ). Practical Nephrology. กรุงเทพฯ: สำนักพิมพ์พิมพ์ดี, 2547. หน้า 151-71.

26. ปัสสาวะมาก Polyuria

ชัยรัตน์ ฉายากุล

คำจำกัดความ

ภาวะที่มีปริมาณปัสสาวะเพิ่มขึ้น มากกว่า 3 ลิตรต่อวันในผู้ใหญ่ หรือ 2 ลิตรต่อพื้นที่กาย 1 ตารางเมตรต่อวันในเด็ก ทั้งนี้ อาจมีการเพิ่มจำนวนครั้งของการปัสสาวะ (frequency) หรือปัสสาวะตอนกลางคืนหลังจากนอนหลับ (nocturia) ร่วมด้วยหรือไม่ก็ได้ [1,2]

กลไกการเกิด [3,4]

ปกติร่างกายจะรักษาความเข้มข้นของเลือด (osmolality) ให้คงที่ อยู่ในช่วงประมาณ 275 ถึง 285 มิลลิออสโมลต่อลิตร โดยปริมาณปัสสาวะจะถูกปรับให้มากหรือน้อยสัมพันธ์กับน้ำที่ร่างกายได้รับ และปริมาณสารน้ำในระบบไหลเวียน (effective circulatory volume) ผ่านปัจจัยควบคุมที่สำคัญคือ ความรู้สึกกระหายน้ำ (thirst) การดูดกลับน้ำที่ไต โดยเฉพาะท่อไตรวม (collecting duct) และฮอร์โมน 2 ชนิด คือ arginine vasopressin (AVP) หรือ antidiuretic hormone (ADH) ซึ่งสร้างจาก hypothalamus และไปเก็บไว้ที่ต่อมใต้สมองส่วนหลัง เพื่อกระตุ้นการดูดกลับน้ำที่ไต และ aldosterone ซึ่งควบคุมปริมาณสารน้ำในระบบไหลเวียน นอกจากนั้น ยังมีการขับสารต่าง ๆ (solute) ส่วนใหญ่อยู่ในรูปของยูเรียและเกลือแร่ เฉลี่ย 600-800 มิลลิออสโมลต่อวัน ถ้าปัสสาวะมีความเข้มข้นใกล้เคียงกับความเข้มข้นของเลือด คือประมาณ 250 มิลลิออสโมลต่อลิตร จะต้องขับน้ำออกมาด้วยประมาณ 3 ลิตรต่อวัน โดยไม่ต้องคำนึงถึงดุลน้ำ จึงใช้ตัวเลขดังกล่าวสำหรับการวินิจฉัยภาวะปัสสาวะมาก

ถ้าปัสสาวะเจือจางกว่าในเลือด โดยไม่มีการเปลี่ยนแปลงของปริมาณสารในปัสสาวะ บ่งถึงภาวะ water diuresis ซึ่งอาจเป็นผลจากการหลั่ง AVP ถูกยับยั้ง (เช่น การได้รับน้ำในปริมาณสูงและทำให้ความเข้มข้นของเลือดลดลง หรือมีความผิดปกติในการสร้างหรือเก็บ AVP ในเนื้อสมอง) หรือ AVP ที่หลั่งออกมาไม่สามารถออกฤทธิ์ที่ไตได้ ส่งผลให้ duct ดูดกลับน้ำลดลง การขับน้ำออกมามากกว่าปกติ

ในอีกทางหนึ่ง ถ้ามีปริมาณสารในปัสสาวะเพิ่มสูงกว่าปกติ จะดึงน้ำออกมาด้วยเพื่อขับสารดังกล่าว เกิดภาวะปัสสาวะมากชนิด solute diuresis โดยความเข้มข้นของสารดังกล่าวมักสูงกว่า 300 มิลลิออสโมลต่อลิตร ซึ่งอาจเป็นสารในร่างกายเอง (endogenous) ที่พบบ่อยได้แก่ น้ำตาล ยูเรีย และเกลือแร่ (โดยเฉพาะโซเดียม) หรือสารที่ได้รับจากภายนอก (exogenous) เข้าไปในร่างกาย

ตารางที่ 1 สาเหตุของ polyuria

1. Water diuresis [2, 5]	2. Solute diuresis [6]
1.1 การดื่มน้ำมาก (polydipsia) ก. ภาวะวิตกกังวล เครียด ข. ผลข้างเคียงจากยา โดยเฉพาะกลุ่ม anticholinergic, tricyclics, thioridazine ค. Psychogenic polydipsia ง. โรคของ hypothalamus เช่น sarcoidosis หรือจากอุบัติเหตุ	**2.1 Exogenous solute** เช่น สารทึบรังสี mannitol หรือ osmotic agent อื่น ๆ
1.2 ภาวะเบาจืด (Diabetes insipidus, DI) **ก. Central หรือ neurogenic DI** จากพยาธิสภาพในสมอง โดยเฉพาะที่ต่อมใต้สมองส่วนหลัง ทำให้ขาด AVP เช่น หลังการผ่าตัด/อุบัติเหตุ เนื้องอก ภาวะขาดเลือด อักเสบ ติดเชื้อ รวมถึงโรคทางพันธุกรรม **ข. Nephrogenic DI** จากความผิดปกติในไต ทำให้ไม่ตอบสนองหรือตอบสนองได้น้อยต่อ AVP ซึ่งอาจเป็นแต่กำเนิดจากความผิดปกติทางพันธุกรรม (X-linked หรือ autosomal) [7] หรือเกิดภายหลัง เช่น ไตวาย (post-obstructive, diuretic phase ของ acute tubular necrosis), โรคไตชนิด infiltrative และ tubulointerstitial, ผลข้างเคียงจากยา* ความผิดปกติของเกลือแร่ โดยเฉพาะ hypercalcemia และ hypokalemia **ค. Gestational DI** จากการตั้งครรภ์โดยรกจะสร้างเอนไซม์ vasopressinase ซึ่งทำลาย AVP หากมีการสร้างในปริมาณมาก จะส่งผลให้ AVP ลดลง และหายได้เองหลังคลอด	**2.2 Endogenous solute** **ก. Non-electrolyte** โดยเฉพาะน้ำตาล และยูเรีย (ได้รับอาหารที่มีปริมาณโปรตีนสูง หรือ acute tubular necrosis) **ข. Electrolyte** จากการได้รับน้ำเกลือในปริมาณสูง หรือยาขับปัสสาวะโดยเฉพาะ loop diuretics หรือ เป็นโรคไตชนิด salt wasting (เช่น chronic tubulointerstitial nephritis, polycystic kidney disease, Bartter syndrome เป็นต้น) **3. Mixed water and Solute diuresis**

* ยาที่เคยมีรายงาน ได้แก่ lithium, demeclocycline, amphotericin B, aminoglycosides, cisplatin, cidofovir, didanosine, foscarnet, ifosfamide, ofloxacin

แนวทางการวินิจฉัย [1,8]

1. การซักประวัติที่สำคัญ

1.1 เพื่อยืนยันถึงภาวะ polyuria และความผิดปกติอื่น ๆ ในการขับปัสสาวะ

• ปริมาณปัสสาวะว่าเพิ่มขึ้นหรือไม่ เท่าใด หรือเป็นเพียงการเพิ่มความถี่ (frequent urination)

• ปัสสาวะตอนกลางคืนหลังจากนอนหลับ (nocturia)

• ลักษณะของปัสสาวะ สี ความขุ่น เลือดหรือกรวดทรายปน อาการปัสสาวะ แสบขัดและอาการอื่น ๆ ของทางเดินปัสสาวะส่วนล่าง เช่น รดราด กลั้นไม่ได้ อยากถ่ายบ่อย ปวดบริเวณหัวหน่าว เป็นต้น

1.2 เพื่อวินิจฉัยสาเหตุที่เป็นไปได้ของ polyuria

• โรคประจำตัว หรืออาการของโรคประจำตัว เช่น โรคไต เบาหวาน ความดัน เลือดสูง โรคทางสมอง โรคทางจิตเวช เนื้องอกหรือมะเร็ง และโรคตามระบบอื่น ๆ ที่อาจเกี่ยวข้อง

• อาการเริ่มต้น (onset) เป็นแบบเฉียบพลัน หรือค่อยเป็นค่อยไป และช่วงเวลาที่เริ่มเป็น

• อาการคอแห้ง ดื่มน้ำมาก ปริมาณน้ำที่ดื่ม รวมถึงสุรา กาแฟ

• ลักษณะอาหาร และการเปลี่ยนแปลงของอาหารที่กิน

• การเปลี่ยนแปลงของน้ำหนักตัว

• ประวัติการเป็นนิ่วที่ไต หรือการผ่าตัดในระบบทางเดินปัสสาวะ

• ประวัติโรค อุบัติเหตุ การผ่าตัด การติดเชื้อ หรืออาการผิดปกติทางสมองที่พบได้ เช่น การเดินชนจากการมี bitemporal hemianopia (ถ้ามีการกดทับบริเวณ optic chiasm) หรืออาการอื่น ๆ จากการมีฮอร์โมนของต่อมใต้สมองผิดปกติ

• ประวัติยา โดยเฉพาะยาขับปัสสาวะ ยาทางจิตเวช ยาแก้ปวด ยาลดน้ำหนัก อาจมีผลต่อการดื่มน้ำ หรือการดูดกลับน้ำที่ไต รวมทั้งยาที่อาจทำให้มี hypercalcemia หรือ hypokalemia

• ประวัติแรกคลอด โดยเฉพาะในเด็กที่สงสัยโรคทางพันธุกรรม

• ประวัติครอบครัว

2. การตรวจร่างกายที่สำคัญ

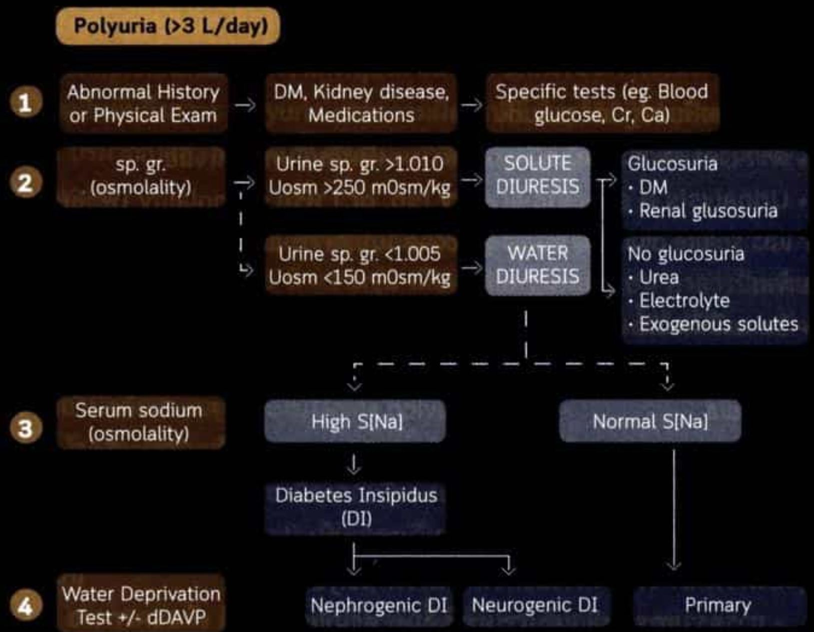
• ลักษณะทั่วไป รวมถึงการหาค่าดัชนีมวลกาย

• ประเมินสารน้ำในร่างกายและปริมาณสารน้ำในระบบไหลเวียน โดยเฉพาะความดันเลือดท่านั่ง-ท่านอน (postural hypotension) ความตึงตัวของผิวหนัง (skin turgor) และ jugular venous pressure

- คลำไตทั้งสองข้าง และดูว่ามีกระเพาะปัสสาวะเต็ม (full bladder) หรือไม่
- ตรวจประเมินหารอยโรคที่อาจเป็นสาเหตุดังกล่าวข้างต้น

3. การตรวจทางห้องปฏิบัติการขั้นต้น

- ตรวจวัดปริมาณปัสสาวะใน 24 ชั่วโมง เพื่อยืนยันการวินิจฉัย
- Urinalysis ดู specific gravity (sp. gr.) หรือ osmolality เพื่อแยกภาวะ water และ solute diuresis รวมถึง glucose ในปัสสาวะ และความผิดปกติ อื่น ๆ ที่อาจพบร่วมด้วย
- ในกรณีที่สงสัย water diuresis
    - ระดับเกลือแร่ในเลือด โดยเฉพาะโซเดียม (และ osmolality) เพื่อแยกภาวะ DI กับ polydipsia
    - ตรวจการทำงานของไต ระดับโปแตสเซียมและแคลเซียม ถ้าสงสัย acquired nephrogenic DI
    - ทำ water deprivation test และ vasopressin stimulation test เพื่อแยกสาเหตุของภาวะ DI รวมถึงการแยกโรคในภาวะ polydipsia
    - การตรวจทางรังสี และการตรวจอื่นๆ ตามข้อบ่งชี้
- ในกรณีที่สงสัย solute diuresis (endogenous solute)
    - ตรวจระดับน้ำตาลในเลือด ถ้าพบมี glucosuria
    - ตรวจหายูเรียในเลือดและปัสสาวะ (ในผู้ที่กำลังได้รับสารอาหารโปรตีนสูง)
    - ตรวจหาเกลือโซเดียมในปัสสาวะ ในผู้ที่ได้รับน้ำเกลือปริมาณมาก ได้รับยาขับปัสสาวะ ภายหลังการแก้ไขระบบทางเดินปัสสาวะอุดกั้น หรือใน diuretic phase ของ acute tubular necrosis (กลุ่ม salt losing nephropathy มักไม่ทำให้เกิด polyuria ยกเว้นมีกระบวนการ tubuloglomerular feedback ผิดปกติร่วมด้วย เช่น ในผู้ป่วยเบาหวาน หรือได้รับ loop diuretics เป็นต้น)



Uosm after H_2O deprivation	<Sosm, 300•	<Sosm, 300•	>Sosm, 300-750 π
↑ Uosm after ddAVP	<50%	>50%	<10%

• Slightly higher during volume depletion, or in partial form of DI

π Depend on the degree of washout medullary interstitium and concentration gradient loss

รูปที่ 1 ขั้นตอนการวินิจฉัย และวินิจฉัยแยกโรค ของภาวะ polyuria

แนวทางการรักษาในปัจจุบัน[2, 3]

1. ภาวะ water diuresis ที่มี hypernatremia ควรให้น้ำทดแทนอย่างเพียงพอ โดยเลือกให้ด้วยการดื่มก่อน หรือถ้าจำเป็นอาจให้ทางหลอดเลือดดำในรูปของ hypotonic fluid (เช่น 5% dextrose in water) ในอัตราที่สูงกว่าปริมาณปัสสาวะเล็กน้อย เพื่อให้ระดับโซเดียมในเลือดไม่เปลี่ยนแปลงเร็วเกินไป (ลดลงไม่เกิน 10-12 มิลลิโมล/ลิตร/วัน)

2. การรักษาจำเพาะตามสาเหตุของโรคในภาวะ solute diuresis เช่น ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด เพื่อลด glucosuria ลดปริมาณโปรตีนในอาหารถ้าเกิดจาก urea และถ้าเกิดจากเกลือ sodium หรือ exogenous solute ควรทบทวนข้อบ่งชี้และพิจารณาหยุดให้สารน้ำทดแทน ยาขับปัสสาวะ หรือสารดังกล่าว ตามลำดับ

3. การรักษาในภาวะ water diuresis

- Primary polydipsia: จำกัดน้ำ หยุดยาที่อาจทำให้เกิดปัญหา
- Neurogenic DI: รักษาด้วยการให้

    ∘ Vasopressin มีในหลายรูปแบบ ที่นิยมใช้คือ ยากิน 0.05 มก. วันละ 2 ครั้ง เพิ่มได้ถึง 0.4 มก. วันละ 3 ครั้ง, dDAVP (1-desamino-8-D-arginine vasopressin) พ่นทางจมูกก่อนนอน หรือตอนกลางวันด้วยถ้าเป็นรุนแรง, ยาฉีดเข้ากล้าม (pitressin tannate in oil) หรือยาอมใต้ลิ้น ซึ่งเหมาะกับผู้ป่วยเด็ก

    ∘ ยาช่วยเพิ่มการตอบสนองต่อ AVP เช่น chlorpropamide, indapamide, carbamazepine

- Nephrogenic DI: รักษาสาเหตุที่แก้ไขได้ เช่น ความผิดปกติของเกลือแร่ในเลือด รวมถึงการใช้ยา ได้แก่

    ∘ Thiazide ยับยั้งกระบวนการเจือจางปัสสาวะทำให้ Uosm เพิ่มขึ้น และออกฤทธิ์ผ่านการลดปริมาณสารน้ำในระบบไหลเวียนซึ่งไปกระตุ้นการดูดกลับน้ำและเกลือที่หลอดฝอยไตส่วนต้น (proximal renal tubules) ทำให้ปริมาณปัสสาวะลดลง

    ∘ Prostaglandin synthesis inhibitors ออกฤทธิ์ผ่านการลดลงของอัตราการกรองที่ไต และไปกระตุ้นการดูดกลับน้ำและเกลือแร่ที่ proximal renal tubules ทำให้ปริมาณปัสสาวะลดลง

    ∘ Amiloride เพื่อช่วยลดพิษจาก lithium โดยตรง ผ่านการยับยั้งเข้าเซลล์ ทำให้พิษที่เกิดจากยาลดลง

เอกสารอ้างอิง

1. ชัยรัตน์ ฉายากุล. Polyuria. วารสารสมาคมโรคไตแห่งประเทศไทย 2550; 13:35-42.
2. Saifan C, Nasr R, Mehta S, Sharma Acharya P, Perrera I, Faddoul G, et al. Diabetes insipidus: a challenging diagnosis with new drug therapies. ISRN Nephrol 2013; 2013:797620.
3. Sands JM, Layton HE. The physiology of urinary concentration: an update. Annu Rev Physiol 2014; 76:387-409.
4. Agaba EI, Rohrscheib M, Tzamaloukas AH. The renal concentrating mechanism and the clinical consequences of its loss. Niger Med J 2012; 53:109-15.
5. Bockenhauer D, Bichet DG. Pathophysiology, diagnosis and management of nephrogenic diabetes insipidus. Nat Rev Nephrol 2015; 11:576-88.
6. Oster JR, Singer I, Thatte L, Grant-Taylor I, Diego JM. The polyuria of solute diuresis. Arch Intern Med 1997; 157:721-9.
7. ชัยรัตน์ ฉายากุล. โรคพันธุกรรมของท่อไตที่ทำให้เกิดความผิดปกติของเกลือแร่. ใน: บรรยง ภักดีกิจเจริญ (บรรณาธิการ). โรคทางพันธุศาสตร์ของไตที่พบบ่อย Common Genetic Kidney Diseases. กรุงเทพมหานคร, บริษัท บียอนด์ เอ็นเทอร์ไพรซ์ จำกัด, 2556. หน้า 209-244.
8. Jakes AD, Bhandari S. Investigating polyuria. BMJ 2013; 347:f6772.

27. ปัสสาวะผิดปกติ/ปัสสาวะลำบาก

Abnormal Urination/Dysuria

รัตนา ชวนะสุนทรพจน์

ความผิดปกติในการขับถ่ายปัสสาวะ (abnormal urination) มีหลายลักษณะดังนี้

ปัสสาวะบ่อย (Frequent urination) [1,2]

ความถี่บ่อยของการปัสสาวะในแต่ละคนจะแตกต่างกัน ขึ้นกับการฝึกหรือนิสัยส่วนตัว รวมทั้งปริมาณน้ำที่ดื่มและน้ำที่เสียไปทางเหงื่อและทางอุจจาระ การที่มีปัสสาวะบ่อยกว่าที่เคยเป็นอยู่ในระยะเริ่มต้นอาจสังเกตได้ไม่ชัดเจน อาการที่บ่งชี้ว่ามีปัสสาวะบ่อยผิดปกติคือ การตื่นขึ้นมาปัสสาวะตอนกลางคืน (nocturia) ในคนปกติจะตื่นมาปัสสาวะในตอนกลางคืน ไม่เกินคืนละหนึ่งครั้ง

คำจำกัดความ ปัสสาวะบ่อย หมายถึง จำนวนครั้งของปัสสาวะมากกว่าค่าปกติของแต่ละช่วงอายุ เช่น ในเด็กเล็กปัสสาวะปกติ 8-14 ครั้ง, เด็กโต 6-12 ครั้ง, ผู้ใหญ่ 4-6 ครั้งต่อวัน ในผู้ใหญ่อาจใช้เกณฑ์ กลางวันปัสสาวะบ่อยมากกว่าทุก 2 ชม. (daytime voiding frequency) และกลางคืนปัสสาวะมากกว่า 1 ครั้งสำหรับผู้ที่อายุน้อยกว่า 65 ปี และมากกว่า 2 ครั้งหากอายุมากกว่าหรือเท่ากับ 65 ปี (nocturia) อาการปัสสาวะบ่อยเป็นได้ทั้งกรณีที่ปริมาณปัสสาวะปกติ หรือมากกว่าปกติ (polyuria) ดังนี้

1. ปัสสาวะบ่อยร่วมกับปริมาณปัสสาวะปกติ มีลักษณะกะปริบกะปรอย สาเหตุมักเป็นความผิดปกติของทางเดินปัสสาวะ เช่น โรคของกล้ามเนื้อหูรูดกระเพาะปัสสาวะไว กระเพาะปัสสาวะอักเสบ และโรคที่มีการอุดกั้นทางเดินปัสสาวะส่วนล่างทำให้ปัสสาวะออกไม่หมด จึงปวดปัสสาวะบ่อย (ต่อมลูกหมากโต) เป็นต้น อาจพบอาการร่วมอื่น ๆ ได้แก่ ปัสสาวะแสบขัด ปัสสาวะไม่พุ่ง เบ่งปัสสาวะและกลั้นปัสสาวะไม่ได้

2. ปัสสาวะบ่อยร่วมกับปริมาณปัสสาวะมากกว่าปกติ โดยเฉพาะเกิน 3 ลิตรต่อวัน หรือ polyuria พบในโรค เบาหวาน เบาจืด และการดื่มน้ำมากเกินไป เป็นต้น ตำราบางเล่มให้นิยามของ frequent urination เป็นเฉพาะแบบแรกที่ปริมาณปัสสาวะปกติ ซึ่งส่วนใหญ่เป็นภาวะทางศัลยกรรม

กลั้นปัสสาวะไม่ได้ (Urinary incontinence, UI)[1]

ร่างกายจะควบคุมให้สามารถกลั้นปัสสาวะไว้ได้จนกว่าจะถึงเวลาที่เหมาะ โดยส่วนของกระเพาะปัสสาวะที่ต่อกับท่อปัสสาวะจะมีหูรูดบีบไว้ไม่ให้ปัสสาวะเล็ดราด เมื่อมีปริมาณของปัสสาวะมากขึ้นจนเต็มกระเพาะปัสสาวะ กระเพาะปัสสาวะจะบีบตัวพร้อมกับหูรูดจะขยายออกทำให้ขับปัสสาวะออกมา หากมีการทำงานของหูรูดผิดปกติอาจทำให้ความสามารถในการเก็บปัสสาวะผิดปกติ จนเกิดอาการปัสสาวะเล็ดราดได้ ปัจจัยเสี่ยงได้แก่ โรคเบาหวาน อายุมาก และเพศหญิง โดยอัตราส่วนระหว่างเพศหญิงต่อเพศชายประมาณ 2:1 ถึง 7:1

ชนิดของ urinary incontinence จำแนกตามระยะเวลาการเกิดอาการเป็น

1. Acute/transient urinary incontinence มีสาเหตุดังต่อไปนี้

1.1 Cystitis มักเป็นแบบ urge incontinence คือ ปวดปัสสาวะแล้วกลั้นไม่ได้โดยปริมาณปัสสาวะไม่มาก

1.2 Delirium พบในผู้สูงอายุ และอาการหายได้เมื่ออาการสับสนดีขึ้น

1.3 Atrophic urethritis และ vaginitis มีอาการกลั้นปัสสาวะไม่ได้ชนิด urge incontinence อาจมีอาการปัสสาวะลำบาก คัน และแห้งบริเวณปากช่องคลอดร่วมด้วย

1.4 ยา เช่น ยาขับปัสสาวะ (เพิ่มปริมาณปัสสาวะ) ยาในกลุ่ม α-adrenergic agonists (ลดแรงต้านในท่อปัสสาวะ/urethral resistance), anticholinergics และ ยานอนหลับ (ทำให้เกิด urinary retention และ overflow incontinence โดยเฉพาะผู้ที่มีโอกาสเกิด urinary retention ได้ง่าย เช่น ผู้ป่วยต่อมลูกหมากโตที่กินยาแก้หวัดในกลุ่ม anticholinergic/decongestant ทำให้เกิด acute urinary retention เป็นต้น

1.5 Polyuria อาจเกิดได้ทั้ง urge หรือ overflow incontinence

2. Chronic/established urinary incontinence อาการค่อยเป็นค่อยไปเป็นเดือนหรือปีก่อนที่ผู้ป่วยมาพบแพทย์ แบ่งได้หลายชนิดตามอาการหรือรูปแบบของการกลั้นปัสสาวะไม่ได้ เช่น stress, urge, overflow incontinence หรือแบบผสม

2.1 Stress incontinence เป็นผลมาจากการที่หูรูดท่อปัสสาวะหดรัดตัวได้ไม่ดี (urethral sphincter incompetence) เมื่อมีความดันในช่องท้องเพิ่มขึ้นจะกลั้นปัสสาวะไม่ได้ เป็นผลให้มีปัสสาวะเล็ดเมื่อมีการไอ จาม หรือยกของหนัก ผู้ที่มีเฉพาะ stress incontinence จะไม่มีความรู้สึกปวดปัสสาวะร่วมกับอาการปัสสาวะเล็ด

ปัจจัยสำคัญที่ทำให้เกิด stress incontinence มี 2 ปัจจัย คือ

ก. Pelvic organ prolapse พบใน ผู้สูงอายุ คลอดบุตรทางช่องคลอดหลายคน อ้วน อาชีพยกของหนัก นักวิ่งมาราธอน ไอเรื้อรัง เป็นต้น เมื่ออวัยวะในอุ้งเชิงกราน เช่น มดลูก (uterine prolapse) กระเพาะปัสสาวะ (cystocele) ลำไส้ใหญ่ (enterocele) ยื่นออกมาภายนอก (prolapse) จะขัดขวางการส่งผ่าน passive pressure ไปยังท่อปัสสาวะ จึงกลั้นปัสสาวะไม่ได้

ข. Intrinsic sphincter incompetence พบใน โรคระบบประสาท เช่น spinal cord injury, spinal stenosis, peripheral nerve disorder, โรคที่เป็นแต่กำเนิด เช่น sacral agenesis, imperforate anus เป็นต้น นอกจากนั้น ยังอาจพบเป็นผลจากการผ่าตัด เช่น Y-V plasty of the urethra, bladder neck incision, radical prostatectomy และ transurethral resection of the prostate เป็นต้น

2.2 Urge incontinence และ overactive bladder หมายถึง การกลั้นปัสสาวะไม่ได้เมื่อมีอาการปวดปัสสาวะ สาเหตุเกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อ detrusor มากกว่าปกติ (overactive detrusor contraction) ซึ่งทำให้มีอาการปัสสาวะบ่อยได้ทั้งกลางวัน (มากกว่าทุก 2 ชม.) และกลางคืน (nocturia) โดยไม่มีสาเหตุอื่น เช่น ต่อมลูกหมากโต เป็นต้น เรียกภาวะนี้ว่า overactive bladder พบว่าประมาณร้อยละ 67 ของผู้ป่วย overactive bladder จะมีอาการ urge incontinence

สาเหตุของ overactive bladder ได้แก่

ก. โรคระบบประสาท เช่น stroke, hydrocephalus, brain tumor, dementia เป็นต้น

ข. การอักเสบในทางเดินปัสสาวะ เช่น cystitis, bladder stone/tumor

ค. ไม่ทราบสาเหตุ (idiopathic) โดยมีปัจจัยที่เป็นไปได้ เช่น myogenic detrusor dysfunction, undetected neuropathy, depression และ hypertension

2.3 Mixed urinary incontinence กลั้นปัสสาวะไม่ได้จาก urge และ stress incontinence ร่วมกัน เกิดจากความสัมพันธ์ร่วมระหว่าง sphincter incompetence และ detrusor overactivity พบในเพศหญิงมากกว่าชาย

2.4 Reflex incontinence เป็นการกลั้นปัสสาวะไม่ได้ที่เกิดจาก detrusor overactivity โดยไม่มีความรู้สึกปวดปัสสาวะร่วมด้วย มีสาเหตุจากความผิดปกติที่ระดับเหนือ sacral micturition center (S2-S4) และต่ำกว่า pontine micturition center พบในโรค spine injury, spinal stenosis, multiple sclerosis, transverse myelitis และ spina bifida defects เป็นต้น

2.5 Overflow incontinence และ urinary retention การกลั้นปัสสาวะไม่ได้เมื่อมี bladder over-distention จึงพบร่วมกับ urinary retention โดยมีหรือไม่มีความรู้สึกปวดปัสสาวะร่วมด้วยก็ได้ ใน chronic urinary retention ผู้ป่วยอาจไม่มีความรู้สึกปวดปัสสาวะ แบ่งสาเหตุของ urinary retention เป็น 2 กลุ่ม ได้แก่

ก. การอุดกั้นทางเดินปัสสาวะส่วนล่าง (lower urinary tract obstruction) พบใน prostatic enlargement (benign, cancer, prostatitis), urethral stricture, bladder neck contracture, pelvic organ prolapse, bladder neck dyssynergia และ detrusor-sphincter dyssynergia

ข. Detrusor contraction deficiency พบใน spinal cord injury, cauda equina syndrome, peripheral neuropathy (diabetes mellitus, chronic alcoholism, heavy metal poisoning), herpes zoster, abdominoperineal resection, pelvic exenteration, หรือยา เช่น anticholinergics, antimuscarinics, tricyclic antidepressants, opioids, hypnotics และ fecal impaction

2.6 Extraurethral incontinence เกิดจากการ bypass ของปัสสาวะโดยไม่ผ่าน urethral sphincter พบใน 3 กรณี คือ ภายหลังการผ่าตัด reconstructive surgery (เช่น ileal conduit), urinary atopia ที่มี ectopic ureter เปิดเข้าสู่ช่องคลอด และ urinary fistula (vesicovaginal fistula, urethrovaginal fistula, vesicocutaneous fistula) จากภาวะ pelvic radiation, trauma และ cancer (bladder, cervix, rectum) ในผู้ที่มี vesicoenteric fistula หรือ rectourethral fistula จะพบอุจจาระปนออกมาในปัสสาวะ หรือ ปัสสาวะมีลม (pmeumaturia) หรือมีปัสสาวะออกมาทางลำไส้ ท้องเดิน และมีการติดเชื้อทางเดินปัสสาวะได้บ่อย

2.7 Functional incontinence เกิดจากความผิดปกติที่นอกหนือจากสาเหตุที่เกิดจากการควบคุมการถ่ายปัสสาวะ แต่เกิดจากปัญหาทางสมองหรืออยู่ในภาวะที่ไม่สามารถถ่ายปัสสาวะได้เมื่อปวด โดยอาจเกิดจากโรคทางจิตเวช โรคสมองเสื่อมที่จำวิธีการใช้ห้องน้ำไม่ได้ หรือในผู้สูงอายุที่มีข้อจำกัดในการเคลื่อนไหว (immobility)

การซักประวัติจะช่วยแยกชนิดของ UI ได้ค่อนข้างชัดเจน เนื่องจากมีอาการนำและอาการร่วมที่ต่างกันดังกล่าวข้างต้น ควรซักประวัติอื่น ๆ เพื่อช่วยหาสาเหตุของ UI การตรวจร่างกายที่สำคัญที่ช่วยวินิจฉัย overflow incontinence ในผู้ป่วยที่มี urinary retention คือ การคลำได้กระเพาะปัสสาวะ (full bladder) บริเวณเหนือหัวหน่าว ซึ่งบางครั้งอาจใหญ่มากใน chronic urinary retention

สำหรับการตรวจสืบค้นเพิ่มเติมเพื่อยืนยันชนิดของการกลั้นปัสสาวะไม่ได้ คือการตรวจ urodynamic

ปัสสาวะลำบาก (Dysuria, painful urination)[3-5]

อาการปัสสาวะลำบาก ปัสสาวะขัดร่วมกับปวดขณะปัสสาวะ โดยปวดในท่อปัสสาวะหรือบริเวณเหนือหัวหน่าว เป็นอาการที่พบได้บ่อยในเวชปฏิบัติ สาเหตุที่พบบ่อยสุด คือ cystitis ในผู้หญิง กลไกเกิดจากการระคายเคือง หรือการอักเสบที่ผนังเยื่อบุกระเพาะหรือท่อปัสสาวะ กระตุ้นเส้นประสาทรับความรู้สึกที่อยู่ใต้ต่อเยื่อบุ urothelium

สาเหตุของ dysuria ในผู้ใหญ่[3]

1. Inflammation

1.1 โรคหรือภาวะที่มีการอักเสบของผิวหนังบริเวณ perineum ได้แก่ irritant/contact dermatitis, lichen planus, Behcet disease, Stevens-Johnson syndrome เป็นต้น

1.2 โรคติดเชื้อ ได้แก่ urinary tract infection (UTI) ทั้ง upper UTI เช่น กรวยไตอักเสบ (pyelonephritis) และ lower UTI หรือ cystitis โดยอาการปัสสาวะแสบ ขัด จะพบใน cystitis อาจมีอาการกลั้นปัสสาวะไม่ได้ร่วมด้วย (urge incontinence) ส่วนอาการไข้ ปวดหลัง และอาการแสดง tenderness at costovertebral angle (CVA) พบใน acute pyelonephritis ผู้ป่วยที่มีเพียง acute pyelonephritis อย่างเดียวจะไม่มีอาการปัสสาวะแสบขัด เว้นแต่เกิดจาก retrograde infection จากกระเพาะปัสสาวะย้อนขึ้นไป cystitis เป็นสาเหตุที่พบบ่อยที่สุดของอาการ dysuria พบในเพศหญิงมากกว่าชาย เนื่องจากท่อปัสสาวะของผู้หญิงสั้นกว่า ร่วมกับนิสัยการขับถ่าย เช่น การกลั้นปัสสาวะเป็นเวลานาน

ท่อปัสสาวะอักเสบ (urethritis) อาจพบร่วมกับ sexual transmitted infections (STis) มักเกิดจากเชื้อ gonococcus (พบมี tenosynovitis ร่วมด้วยได้) หรือ chlamydia (อ่านเพิ่มเติมบทที่ 42)

ต่อมลูกหมากอักเสบ (prostatitis) ตรวจโดย rectal examination พบ tenderness ที่ต่อมลูกหมาก และ epididymo-orchitis มี tenderness ที่ epididymis หรือ scrotum ร่วมด้วย พบเฉพาะในผู้ชาย

1.3 Non-infectious diseases ได้แก่ นิ่ว (stone/calculi) อาจมีปัสสาวะเป็นเลือดหรือมีเม็ดนิ่วหลุดออกมาร่วมด้วย (passing stone) และ urethritis จากโรคกลุ่ม reactive arthritis (เช่น seronegative spondyloarthropathy) พบร่วมกับอาการข้ออักเสบหรือมีการอักเสบที่อื่น ๆ เช่น uveitis

2. Non-inflammatory processes

2.1 ความผิดปกติของอวัยวะในทางเดินปัสสาวะ ได้แก่ urethral stricture, urethral diverticulum และต่อมลูกหมากโต หากไม่มีภาวะติดเชื้อแทรกซ้อน จะมีเพียงอาการปัสสาวะลำบาก ต้องเบ่ง ปัสสาวะไม่สุด หรือกลั้นปัสสาวะไม่ได้ แต่ไม่มีอาการปวดแสบปวดหน่วงเวลาปัสสาวะ เป็นต้น

2.2 ยา ได้แก่ spermicides, cyclophosphamide, opioids, ketamine และ nifedipine เป็นต้น

2.3 โรคต่อมไร้ท่อ ได้แก่ atrophic vaginitis ในวัยหมดประจำเดือน การขาดฮอร์โมนเอสโตรเจนทำให้เยื่อบุช่องคลอดบาง อาจมีอาการแสบคันปากช่องคลอด, endometriosis จะมีอาการปวดท้องน้อยขณะมีประจำเดือน ประจำเดือนออกมากหรือไม่สม่ำเสมอร่วมด้วย

2.4 เนื้องอก ได้แก่ bladder cancer, lymphoma หรือ metastatic cancer อาจพบปัสสาวะเป็นเลือด เบื่ออาหาร น้ำหนักลด ร่วมด้วย

2.5 อุบัติเหตุ/iatrogenic ได้แก่ ตามหลังการผ่าตัดหรือใส่อุปกรณ์ในทางเดินปัสสาวะ, pelvic radiation, ขี่ม้า หรือ ปั่นจักรยาน เป็นต้น

2.6 ไม่ทราบสาเหตุ ได้แก่ interstitial cystitis/bladder pain syndrome เป็นต้น

สำหรับกลุ่ม non-infection/non-inflammation ที่มีการอุดกั้นทางเดินปัสสาวะส่วนล่าง ได้แก่ ต่อมลูกหมากโต นิ่ว ท่อปัสสาวะตีบ เนื้องอกหรือมะเร็งที่อยู่ใกล้กับกระเพาะปัสสาวะ เช่น ปากมดลูก ลำไส้ส่วนปลาย อาจส่งผลให้เกิดภาวะ urinary retention และมีการติดเชื้อในทางเดินปัสสาวะเช่น prostatitis หรือ acute pyelonephritis ตามมาในภายหลังหากไม่ได้แก้ไขการอุดกั้นทางเดินปัสสาวะ

การวินิจฉัยและวินิจฉัยแยกโรค

ควรซักประวัติเพื่อแยกโรคว่ามี dysuria ร่วมกับอาการของอวัยวะข้างเคียงหรือไม่ เพื่อแยกว่าสาเหตุเกิดจากในทางเดินปัสสาวะ หรือ ในระบบอื่น เช่น vaginitis, pelvic inflammatory disease หรือ sexual transmitted infections เช่น ประวัติการมี dysuria หลังการมีเพศสัมพันธ์ มีตกขาวผิดปกติ หรือมีเลือดออกจากช่องคลอด เมื่อสงสัยการติดเชื้อในระบบสืบพันธุ์ต้องตรวจภายใน (pelvic examination) เพื่อยืนยันการวินิจฉัย สำหรับสาเหตุจากกลุ่ม inflammation/non-infection ควรซักประวัติอาการอื่นๆ ของ reactive arthritis, uveitis, passing stone

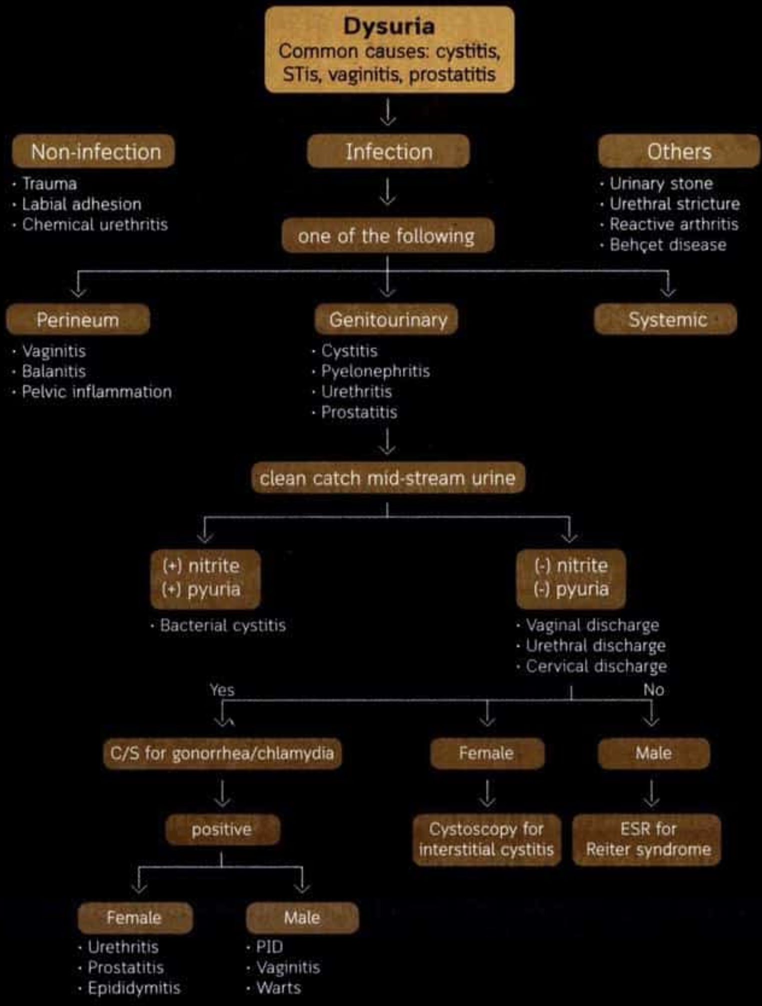
การตรวจสืบค้นเพิ่มเติม ได้แก่ การตรวจปัสสาวะพบเม็ดเลือดขาวมากกว่าปกติและพบเชื้อแบคทีเรียในปัสสาวะ การแปลผลต้องระวังกรณีที่ตั้งปัสสาวะทิ้งไว้นานก่อนตรวจจะพบเชื้อแบคทีเรียเพิ่มจำนวนได้ และต้องไม่พบการปนเปื้อน (squamous epithelium น้อยกว่า 5/HPF) อาจพบเม็ดเลือดแดงในปัสสาวะหรือไม่พบก็ได้ สำหรับการตรวจยืนยันการวินิจฉัย คือ การเพาะเชื้อในปัสสาวะช่วงกลาง (midstream urine) ขึ้นมากกว่า 10^5 colony-forming units (CFU)/mL หรือจาก clean intermittent catheterization มากกว่า 10^2-10^3 CFU/mL

การตรวจปัสสาวะใน prostatitis อาจผิดปกติเหมือนใน cystitis หรือตรวจไม่พบเม็ดเลือดขาวในปัสสาวะก็ได้ การตรวจปัสสาวะและการส่งปัสสาวะเพาะเชื้อทั้งก่อนและหลังการนวดต่อมลูกหมากจะช่วยยืนยันการวินิจฉัย prostatitis หากหลังการนวดตรวจพบเม็ดเลือดขาวในปัสสาวะเพิ่มขึ้น หรือเพาะเชื้อขึ้นเฉพาะหลังนวดจะยืนยันการติดเชื้อเฉพาะที่ต่อมลูกหมาก หากพบทั้งก่อนและหลังอาจมีทั้ง cystitis และ prostatitis

ในกรณีที่สงสัยว่า dysuria มีสาเหตุจาก นิ่ว ก้อนเนื้องอก มะเร็ง หรือ กายวิภาคระบบปัสสาวะผิดปกติ ควรการตรวจสืบค้นพิเศษอื่น ๆ เช่น ultrasonography, computerized tomography (CT scan), magnetic resonance imaging (MRI) หรือ cystoscopy

ผู้ป่วยที่เป็น complicated UTI ได้แก่ อายุน้อย อายุมาก มีประวัติ recurrent UTI เป็นเบาหวาน มีภาวะภูมิคุ้มกันต่ำ เช่น ได้รับยากดภูมิคุ้มกัน มีกายวิภาคระบบทางเดินปัสสาวะผิดปกติ เช่น มีลักษณะทางคลินิกของ obstructive uropathy และหญิงตั้งครรภ์ เป็นต้น นอกจากนี้ เพศชายมีโอกาสติดเชื้อในทางเดินปัสสาวะน้อยมาก หากมีภาวะนี้ควรซักประวัติ ตรวจร่างกาย และตรวจสืบค้นตามความเหมาะสมเพื่อหาสาเหตุของการติดเชื้อ

โดยสรุป แนวทางปฏิบัติเพื่อให้การวินิจฉัยแยกโรคสำหรับอาการ dysuria แสดงดังรูปที่ 1



STis-sexual transmitted infections, PID-pelvic inflammatory disease, ESR-erythrocyte sedimentation rate

รูปที่1 แนวทางปฏิบัติเพื่อให้การวินิจฉัยแยกโรคของอาการปัสสาวะแสบขัด/dysuria (ดัดแปลงจาก Gomella LG. The 5-minute urology consult 3rd ed. Wolters Kluwer, 2015 หน้า 837) [5]

เอกสารอ้างอิง

1. Gray M, Moore KN. Urologic disorders adult and pediatric care. Mosby Inc; 2009.
2. Borchers AA. Handbook of Signs & Symptoms 5thed. China: Wolters Kluwer; 2015.
3. Michels TC, Sands JE. Dysuria: Evaluation and differential diagnosis in adults. Am Fam Physician 2015; 92:778-86.
4. Papadakis MA, McPhee SJ. Current medical diagnosis & treatment 55thed. McGrawHill education; 2016.
5. Gomella LG. The 5-minute urology consult 3rded. Wolters Kluwer; 2015.

28. ปัสสาวะเป็นเลือด Hematuria

ทวี ชาญชัยรุจิรา

ปัสสาวะเป็นเลือด (hematuria) หมายถึง ภาวะที่ตรวจพบเม็ดเลือดแดงในปัสสาวะมากผิดปกติ ในทางคลินิกผู้ป่วยอาจมาพบแพทย์ด้วยปัญหา macroscopic หรือ microscopic hematuria

- Macroscopic หรือ gross hematuria หมายถึง ปัสสาวะเป็นเลือดที่เห็นด้วยตาเปล่า ซึ่งจะเห็นปัสสาวะเป็นสีแดงสด สีน้ำล้างเนื้อหรือสีชมพู หรือหากเม็ดเลือดแดงในปัสสาวะแตกจะเห็นเป็นสีน้ำตาลเข้มเหมือนสีน้ำปลาหรือสีน้ำโคล่า
- Microscopic hematuria หมายถึง ปัสสาวะเป็นเลือดที่ไม่เห็นด้วยตาเปล่าแต่ตรวจพบด้วยกล้องจุลทรรศน์ โดยพบเม็ดเลือดแดง > 3 ตัว ต่อ high power field (HPF) ในปัสสาวะที่ปั่นแล้ว [1]

สาเหตุของ hematuria

เลือดที่ออกมาในปัสสาวะอาจออกจากไตหรือจากระบบทางเดินปัสสาวะตั้งแต่กรวยไต ท่อไต กระเพาะปัสสาวะ ต่อมลูกหมาก ตลอดจนท่อปัสสาวะ ในทางคลินิกแยกสาเหตุเป็น 2 กลุ่มหลักเพื่อเป็นแนวทางในการสืบค้นหาสาเหตุดังนี้ (ตารางที่ 1)

1. Glomerular hematuria เกิดจากความผิดปกติของ glomerular capillary wall หรือการอักเสบของ glomerulus ทำให้มีเม็ดเลือดแดงเล็ดลอดออกมาในปัสสาวะ ทำให้ตรวจพบรูปร่างของเม็ดเลือดแดงผิดปกติ (dysmorphic red blood cell) ซึ่งตรวจพบได้ด้วยกล้องจุลทรรศน์ โดยเฉพาะถ้าดูด้วย phase contrast จะเห็นได้ชัดเจนขึ้น การตรวจตะกอนปัสสาวะพบ cellular cast ชนิดต่าง ๆ โดยเฉพาะถ้าพบ red blood cell cast ซึ่งมีความจำเพาะสูงที่ช่วยยืนยันการวินิจฉัย glomerular disease อย่างไรก็ตาม การตรวจไม่พบ dysmorphic red blood cell (RBC) หรือ red blood cell cast ก็ไม่สามารถตัดการวินิจฉัยแยกโรค glomerular ออกไปได้ ใน glomerular hematuria จะไม่พบลิ่มเลือดในปัสสาวะ และ การตรวจพบโปรตีนในปัสสาวะปริมาณมากเป็นข้อสนับสนุนภาวะนี้ (ตารางที่ 2) ส่วนใหญ่ ปัสสาวะของผู้ป่วยในโรคกลุ่มนี้มักเป็น microscopic hematuria แต่บางกรณีอาจเป็น gross hematuria ซึ่งปัสสาวะจะเป็นสีแดงหรือสีน้ำล้างเนื้อตลอดสายปัสสาวะ

ตารางที่ 1 สาเหตุของ hematuria

Glomerular causes	
· Proliferative glomerulonephritis (GN)	
Primary	
	Ig A nephropathy, postinfectious GN, MPGN, idiopathic rapidly progressive (crescentic) GN
Secondary	
	SLE, Henoch-Schonlein purpura, systemic vasculitis, chronic bacteremia (subacute bacterial endocarditis, "shunt nephritis", nephritis associated with hepatitis B or C, essential mixed cryoglobulinemia
· Nonproliferative glomerulonephritis	
	Focal segmental glomerulosclerosis, membranous nephropathy, hemolytic uremic syndrome
· Familial glomerular diseases	
	Alport syndrome, thin glomerular basement membrane disease (benign familial hematuria)
Nonglomerular renal causes	
· Neoplasms :	Renal cell carcinoma, Wilms tumor, benign cysts, angiomyolipoma
· Vascular :	Renal infarct, renal vein thrombosis, malignant hypertension, arteriovenous malformation
· Metabolic :	Hypercalciuria (idiopathic, hyperparathyroidism), hyperuricosuria, hyperoxaluria
· Familial :	Polycystic kidney disease (autosomal dominant), medullary cystic disease, medullary sponge kidney
· Papillary necrosis :	Analgesic abuse, renal tuberculosis, diabetes mellitus, obstructive uropathy
· Hydronephrosis :	any causes
· Drugs :	Drug-induced acute interstitial nephritis (especially semisynthetic penicillins)
· Trauma :	Renal contusion or laceration, exercise-induced hematuria
Extrarenal causes	
· Calculi :	Ureter, bladder, prostate
· Neoplasms :	Transitional cell carcinoma (renal pelvis, ureter, bladder), adenocarcinoma, benign hypertrophy (prostate)
· Infections :	Acute cystitis, prostatitis, urethritis, tuberculosis
· Drugs :	Cyclophosphamdie (hemorrhagic cystitis), anticoagulants (heparin, warfarin)
· Trauma :	Contusion or laceration, exercise-induced hematuria, foreign body of urethra or bladder Decompression of severely distended bladder
· Genital or anal bleeding	Vulvovaginitis, vaginal foreign body, anal fissure

2. Non-glomerular hematuria โรคในกลุ่มนี้เลือดอาจออกมาจากไตโดยสาเหตุที่ไม่ใช่จากโรคของ glomerulus (non-glomerular renal cause)) หรือ จากระบบทางเดินปัสสาวะรวมถึงต่อมลูกหมาก (extrarenal cause) สาเหตุแสดงดังตารางที่ 1 ผู้ป่วยอาจมี microscopic หรือ macroscopic hematuria ได้ การตรวจปัสสาวะของผู้ป่วยโรคในกลุ่มนี้จะพบเป็น isomorphic red blood cell อาจพบปัสสาวะเป็นลิ่มเลือด และมักพบโปรตีนในปัสสาวะน้อยกว่า 500 มก./วัน การซักประวัติและตรวจร่างกายโดยละเอียดมีส่วนสำคัญในการวินิจฉัยตำแหน่งของเลือดที่ออกรวมถึงสาเหตุ

ข้อควรระวังสำคัญในการแปลผลการตรวจพบเม็ดเลือดแดงในปัสสาวะ คือต้องแยกการปนเปื้อนเม็ดเลือดแดงจากประจำเดือน การกระทบกระเทือนที่ไตหรือระบบทางเดินปัสสาวะจากอุบัติเหตุหรือการออกกำลัง หรือได้รับการตรวจหรือหัตถการเกี่ยวกับระบบทางเดินปัสสาวะ เช่น การใส่สายสวนปัสสาวะ หรือการส่องกล้องตรวจในระบบทางเดินปัสสาวะ เป็นต้น

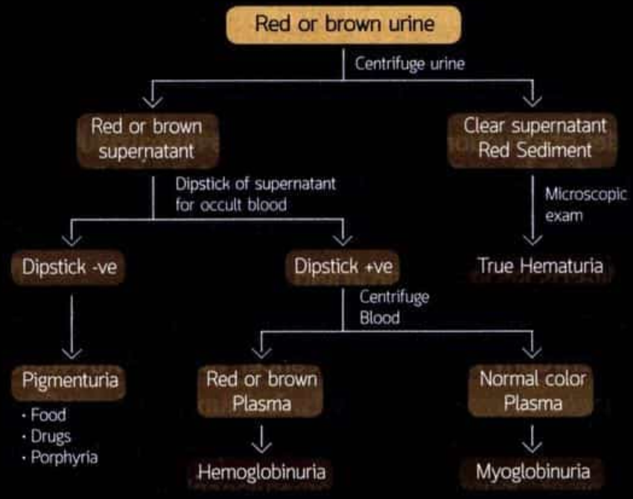
ตารางที่ 2 ลักษณะที่ช่วยแยกระหว่าง glomerular hematuria กับ extra-glomerular hematuria

ลักษณะปัสสาวะ	Glomerular	Extra-glomerular
สี	Red, smoky, brown, “coca cola”	Red or pink (brown if hemolysis)
ลิ่มเลือดในปัสสาวะ	ไม่พบ	อาจพบได้
โปรตีนในปัสสาวะ	อาจ > 500-1000 มก./วัน	มัก < 500 มก./วัน
ลักษณะเม็ดเลือดแดงในปัสสาวะ	Dysmorphic (>70-80%)	Isomorphic (>70-80%)
Red blood cell cast	อาจพบได้	ไม่พบ

Gross hematuria

การพบ gross hematuria บ่งชี้ว่ามีความผิดปกติที่จำเป็นต้องตรวจหาสาเหตุเสมอ ปัสสาวะที่มีเลือดปนเพียง 1 มล. ในปัสสาวะ 1 ลิตร อาจเห็นเป็นสีแดงได้ ในผู้ป่วยที่มีปัสสาวะสีแดงหรือสีน้ำตาลเข้ม จำเป็นต้องแยก gross hematuria จากภาวะ hemoglobinuria, myoglobinuria และ pigmenturia ตามขั้นตอนในรูปที่ 1 [2] โดยนำปัสสาวะไปปั่น ใน hematuria จะพบ supernatant ใสและมีตะกอนปัสสาวะแดงซึ่งเมื่อตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์จะพบเม็ดเลือดแดง สำหรับ hemoglobinuria, myoglobinuria, pigmenturia จะพบ supernatant ยังเป็นสีแดงหรือน้ำตาลเข้ม เมื่อนำส่วน supernatant ไปตรวจดู occult blood ด้วย urine dipstick จะได้ผลบวกใน hemoglobinuria และ myoglobinuria แต่ใน pigmenturia จะให้ผลลบ นอกจากนี้ประวัติและการตรวจร่างกายมีส่วนช่วยในการวินิจฉัย ใน hemoglobinuria มักมีอาการ ซีด หรือ ตาเหลืองร่วมด้วย ใน myoglobinuria มักมีประวัติปวดกล้ามเนื้อ หรือมีสาเหตุที่จะทำให้เกิด rhabdomyolysis และตรวจพบ creatine phosphokinase (CPK) ในเลือดสูงซึ่งจะช่วยยืนยันการวินิจฉัย ถ้านำเลือดไปปั่นใน hematocrit tube จะพบส่วนพลาสมามีสีแดงหรือชมพูใน hemoglobinuria เนื่องจาก free hemoglobin ในเลือดจะจับตัวกับ haptoglobin ซึ่งเป็น water insoluble และมี molecular weight สูง ในขณะที่ myoglobin นั้นพลาสมาจะไม่มีสีเนื่องจาก myoglobin เป็น water soluble และมี molecular weight ต่ำ สำหรับ pigmenturia

เกิดจากสีของอาหาร (เช่น beet, berry) หรือสีผสมอาหาร สีของยา (เช่น phenazopyridine, phenolphthalein เป็นต้น) หรือโรค porphyria ซึ่งในโรคนี้ปัสสาวะที่ตั้งตากแดดทิ้งไว้จะเปลี่ยนเป็นสีไวน์แดง (red wine)



รูปที่ 1 แนวทางวิเคราะห์ผู้ป่วยที่มีปัสสาวะแดงหรือสีน้ำตาล

แนวทางในการวินิจฉัยแยกโรค

การซักประวัติและการตรวจร่างกายเพื่อหาตำแหน่งของเลือดออกในทางเดินปัสสาวะ

1) ปัสสาวะเป็นเลือดเกิดในช่วงใดของการปัสสาวะช่วยบอกตำแหน่งเลือดที่ออก

- Initial hematuria ปัสสาวะมีเลือดปนช่วงต้น บ่งชี้ถึงพยาธิสภาพอยู่ที่ urethra
- Terminal hematuria ปัสสาวะเป็นเลือดช่วงท้ายตอนสุด พยาธิสภาพอยู่ที่ bladder หรือ posterior urethra
- Total hematuria ปัสสาวะเป็นเลือดตลอดช่วงเท่ากัน (homogenous) พยาธิสภาพอาจอยู่ที่ไตหรือ ureter หรือ จาก bladder ที่มีเลือดออกมาก[3]

2) การมีลิ่มเลือดปน เลือดออกจากไตหรือ ureter จำนวนเล็กน้อยจะไม่มีลิ่มเลือด แต่ถ้าออกมากอาจพบลักษณะลิ่มเลือดเป็นเส้นยาว ในกรณีเลือดออกมากในกระเพาะปัสสาวะจะมีลิ่มเลือดเป็นก้อนขนาดต่าง ๆ ใน glomerular hematuria อาจมี gross hematuria ได้แต่จะไม่มีลิ่มเลือด และในช่วงที่มี gross hematuria ถ้าตรวจลักษณะเม็ดเลือดแดงในปัสสาวะส่วนใหญ่อาจเห็นเป็น isomorphic ดังนั้นจึงต้องระวังในการแปลผล

3) อาการทางระบบปัสสาวะ เช่น ปัสสาวะบ่อย ปวดขณะปัสสาวะ ปัสสาวะลำบาก มักมีสาเหตุจากรอยโรคที่กระเพาะปัสสาวะ ปัสสาวะไม่พุ่งต้องเบ่งหรือมีปัสสาวะหยดหลังปัสสาวะ (dribbling) ในคนสูงอายุมักมีสาเหตุจากต่อมลูกหมาก

4) อาการปวด ภาวะปัสสาวะเป็นเลือดไม่ทำให้เกิดอาการปวด ถ้ามีอาการปวดมักสัมพันธ์กับการติดเชื้อ การอักเสบหรือมีการอุดกั้นทางเดินปัสสาวะ ในโรคนิ่วที่ไตหรือกรวยไตอักเสบอาจมีอาการปวดเอวร่วมด้วย นิ่วในท่อไตอาจมีอาการปวดร้าวไปขาหนีบ ในกรณีที่มี bladder outlet obstruction จากนิ่วหรือลิ่มเลือดอาจมีอาการปวดบริเวณหัวหน่าว

5) การตรวจร่างกายโดยคลำกระเพาะปัสสาวะ ตรวจต่อมลูกหมาก คลำดูว่าไตโตหรือมีก้อนที่ไตหรือไม่ ในผู้หญิงอาจต้องส่งตรวจภายในกรณีสงสัยเลือดออกจากช่องคลอด

การซักประวัติและตรวจร่างกายเพื่อหาสาเหตุ

สาเหตุของ gross hematuria ที่พบบ่อย ได้แก่ hemorrhagic cystitis, stone, benign prostatic hypertrophy หรือ prostatic cancer ในผู้ป่วยที่มีปัจจัยเสี่ยง (ตารางที่ 3) ต้องคิดถึงมะเร็งของระบบทางเดินปัสสาวะ โรคไตอักเสบบางชนิดอาจมีปัสสาวะเป็นเลือดเป็นครั้งคราวได้ (intermittent gross hematuria) เช่น Ig A nephropathy, Alport syndrome, membranoproliferative glomerulonephritis (MPGN) ใน autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD) อาจมีเลือดจากซีสต์ที่แตกทำให้เส้นเลือดที่ผนังซีสต์ฉีกขาดเกิดเลือดออกมาในระบบทางเดินปัสสาวะ ประวัติได้รับยา anticoagulant เช่น warfarin ซึ่งอาจเกิดจากขนาดยาที่ให้มากไป หรือได้รับยาบางขนานซึ่งมีผลต่อการเมแทบอลิซึมของ warfarin ร่วมด้วย ข้อมูลสำคัญที่ใช้ประกอบวินิจฉัยแยกโรคมีดังนี้

- อายุ : ผู้ป่วยที่อายุ > 40 ปี หรือ ผู้ป่วยในทุกช่วงอายุที่มีปัจจัยเสี่ยงดังตารางที่ 3 มีโอกาสเสี่ยงสูงต่อมะเร็งของทางเดินปัสสาวะ ควรต้องได้รับการสืบค้นหาสาเหตุของ gross hematuria อย่างถี่ถ้วน
- เพศ : หญิงวัยก่อนหมดประจำเดือน ต้องถามประวัติว่ากำลังมีประจำเดือนหรือไม่ การมีเพศสัมพันธ์ก่อนการตรวจปัสสาวะ หญิงที่มีประวัติกินยาลดความอ้วนที่มีส่วนประกอบของ aristolochic acid (Chinese herb nephropathy) เป็นกลุ่มเสี่ยงต่อ upper tract urothelial carcinoma
- อาการของ lower urinary tract : ปัสสาวะขัด ปัสสาวะบ่อย กลั้นปัสสาวะไม่ได้ (urgency) บ่งชี้ถึงการติดเชื้อหรือมีการอักเสบในกระเพาะปัสสาวะ ในผู้ชายที่มีต่อมลูกหมากโตอาจมีอาการปัสสาวะเป็นเลือดร่วมกับปัสสาวะไม่พุ่ง ต้องเบ่งถ่ายปัสสาวะรอนานกว่าเริ่มปัสสาวะออก (urinary hesitancy) มีอาการเหมือนปัสสาวะไม่สุด

• การออกกำลังอย่างหนักหรือเล่นกีฬา อาจทำให้ปัสสาวะเป็นเลือดได้

• ประวัติการติดเชื้อ ผู้ป่วยโรค Ig A nephropathy อาจพบ gross hematuria ใน 1-3 วันหลังมีไข้เจ็บคอ แต่ใน post-streptococcal glomerulonephritis พบปัสสาวะเป็นเลือดตามหลังการติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนบนประมาณ 1-2 สัปดาห์ หรือตามหลังการติดเชื้อที่ผิวหนัง 3-4 สัปดาห์

• ประวัติปวดข้อ ผื่นแพ้แสง แผลในปาก จ้ำเลือดหรือจุดเลือดออกตามผิวหนัง คิดถึงโรคในกลุ่ม collagen vascular disease

• ประวัติครอบครัว: โรคนิ่วในครอบครัว โรคมะเร็ง โรคถุงน้ำในไตหรือโรคไต

• ประวัติการเจ็บป่วย เช่น การฉายแสงฝังแร่บริเวณอุ้งเชิงกราน การได้รับเคมีบำบัด ประวัติอุบัติเหตุ

ตารางที่ 3 ปัจจัยเสี่ยงที่เพิ่มอุบัติการณ์ของการเกิดมะเร็งในระบบทางเดินปัสสาวะในผู้ป่วยปัสสาวะเป็นเลือด

• ประวัติสูบบุหรี่ • อายุ > 40 ปี • ประวัติ gross hematuria • อาชีพที่ต้องสัมผัสสารเคมีหรือสี (benzenes, aromatic amines, aniline dye) • อาหารที่รับประทานมีสาร nitrites/nitrates	• ประวัติโรคหรือความผิดปกติของระบบทางเดินปัสสาวะ หรือ ติดเชื้อทางเดินปัสสาวะเป็น ๆ หาย ๆ แม้ได้รับยาปฏิชีวนะที่เหมาะสม • ประวัติเคยฉายแสงบริเวณอุ้งเชิงกราน • ประวัติใช้ยาแก้ปวด (analgesic abuse) • ประวัติได้รับยา cyclophosphamide

Microscopic hematuria

เกณฑ์การวินิจฉัย

ในคนปกติมีเม็ดเลือดแดงออกมาในปัสสาวะได้ 1-2 ตัว/HPF[4] โดยทั่วไปถือว่าผิดปกติถ้ามีเม็ดเลือดแดงในปัสสาวะ ≥ 3 ตัว/HPF โดยต้องตรวจพบอย่างน้อย 2 ใน 3 ครั้งของปัสสาวะที่ส่งตรวจ[1] จึงมีความสำคัญที่จะต้องตรวจหาสาเหตุเพิ่มเติม โดยเฉพาะในรายที่ไม่มีอาการผิดปกติอื่น เกณฑ์ที่ต่ำกว่านี้อาจทำให้ต้องส่งตรวจเพิ่มเติมโดยเกินความจำเป็น ขณะที่เกณฑ์ที่สูงกว่านี้อาจทำให้ผิดพลาดในการตรวจหาสาเหตุโรคที่อาจเป็นอันตรายได้ทันท่วงที อย่างไรก็ตาม ในกรณีที่มีปัจจัยเสี่ยงที่จะเกิดมะเร็งระบบทางเดินปัสสาวะ (ตารางที่ 3) แม้พบเม็ดเลือดแดงในปัสสาวะเพียงครั้งเดียวก็ต้องตรวจสืบค้นเพิ่มเติม

Microscopic hematuria อาจพบในคนปกติ หรือพบในโรคที่ไม่ร้ายแรง (benign) จนถึงอาจเป็นอาการแสดงของโรคร้ายแรงได้ เช่น มะเร็งในระบบทางเดินปัสสาวะ ผู้ป่วยอาจมีอาการแสดงได้หลายแบบ เช่น persistent, intermittent หรือ recurrent และอาจพบอาการอื่น ๆ ร่วม ซึ่งมีส่วนช่วยในการวินิจฉัยแยกโรค

แนวทางการตรวจวินิจฉัยผู้ป่วยที่มีปัญหา microscopic hematuria มีดังนี้

1. ตรวจปัสสาวะซ้ำเพื่อยืนยันว่าปัสสาวะเป็นเลือดพบเป็นชั่วคราว (transient) หรือเป็นตลอด (persistent)
2. ซักประวัติและตรวจร่างกายโดยละเอียด
3. วิเคราะห์หาตำแหน่งที่เลือดออก (localize site of bleeding) ว่าสาเหตุเกิดจากพยาธิสภาพที่นอกไต (extrarenal) หรือ จากไต (glomerular หรือ nonglomerular renal causes) เพื่อเป็นแนวทางในการส่งตรวจเพิ่มเติม
4. มีอาการของระบบอื่นร่วมด้วยหรือไม่ (symptomatic or isolated hematuria)
5. อายุ และ ปัจจัยเสี่ยงที่อาจเกิดมะเร็งในระบบทางเดินปัสสาวะ

Transient microscopic hematuria

เป็นปัญหาที่พบบ่อยในผู้ใหญ่ จากการศึกษาในชายอายุตั้งแต่ 18-33 ปี โดยตรวจปัสสาวะทุกปี และติดตามเป็นเวลา 12 ปี พบว่าตรวจพบมี microscopic hematuria หนึ่งครั้งในช่วงเวลาที่ติดตามถึงร้อยละ 39 ตรวจพบ 2 ครั้งหรือมากกว่า 2 ครั้ง ถึงร้อยละ 16 [5] มีการศึกษาในผู้หญิงวัยหมดประจำเดือนพบ transient microscopic hematuria ร้อยละ 13 [6] สาเหตุของ transient microscopic hematuria อาจเกิดจากการปนเปื้อนประจำเดือน การเก็บปัสสาวะตรวจหลังจากการออกกำลังกายหนัก (vigorous exercise) หรือหลังมีเพศสัมพันธ์ หรืออุบัติเหตุกระทบกระเทือนในระบบทางเดินปัสสาวะ ดังนั้นการตรวจยืนยันว่ามี persistent hematuria จึงมีความสำคัญ เนื่องจากผู้ป่วยอาจถูกตรวจเพิ่มเติมโดยไม่จำเป็น

Exercised-induced hematuria

อาจมีปัสสาวะเป็น gross hematuria หรือ microscopic hematuria พบได้ในกีฬาที่อาจเกิดการกระทบกระเทือนที่ไตหรือกระเพาะปัสสาวะ เช่น ฟุตบอล มวย นักวิ่งระยะไกล หรืออาจพบในกีฬาที่ไม่มีการกระทบกระเทือนต่อระบบทางเดินปัสสาวะโดยตรง เช่น นักกีฬาว่ายน้ำ พายเรือ ลักษณะเม็ดเลือดแดงในปัสสาวะอาจเป็น isomorphic หรือ dysmorphic บางรายอาจมีโปรตีนในปัสสาวะเล็กน้อยร่วมด้วย อาการมักหายได้เองภายใน 2-3 วัน (ไม่เกิน 1 สัปดาห์) การพยากรณ์โรคในผู้ป่วยกลุ่มนี้ดี ไม่มีผลแทรกซ้อนหรืออันตรายในระยะยาว

การซักประวัติและตรวจร่างกายโดยละเอียด รวมถึงการตรวจปัสสาวะ ช่วยในการวินิจฉัยหาสาเหตุได้ การวิเคราะห์หาตำแหน่งที่เลือดออกมีความสำคัญ ช่วยในการวิเคราะห์หาสาเหตุ อาจแบ่งสาเหตุของ hematuria ได้เป็น 3 กลุ่มใหญ่คือ 1) สาเหตุจากโรคของ glomerulus 2) สาเหตุจาก nonglomerular renal cause 3) extrarenal (ตารางที่ 1) เนื่องจากถ้าเป็นจาก glomerular hematuria ชัดเจน อาจไม่จำเป็นต้องส่งตรวจหาสาเหตุทางศัลยกรรม

ของระบบปัสสาวะ เช่น การส่งตรวจ intravenous pyelography (IVP) เพื่อดูนิ่ว/เนื้องอกในทางเดินปัสสาวะ หรือ cystoscopy เพื่อดูมะเร็งในกระเพาะปัสสาวะ สาเหตุจาก non-glomerular อาจเกิดจากเลือดที่ออกในระบบทางเดินปัสสาวะ ตั้งแต่ renal pelvis จนถึง urethra หรือจากเนื้องอกที่ไต หรือ arteriovenous malformation (AVM) ซึ่งการตรวจ cystoscopy อาจพบเลือดออกมาจาก ureter ข้างใดข้างหนึ่ง

ใน glomerular hematuria จะตรวจพบ dysmorphic red blood cell (RBC), cellular cast ชนิดต่าง ๆ โดยเฉพาะ red blood cell cast และมักพบโปรตีนในปัสสาวะร่วมด้วย ลักษณะของ dysmorphic RBC จะมีขนาดและรูปร่างของเม็ดเลือดแดงแตกต่างกันมาก โดยมีหลายขนาดแต่มักเล็กกว่า nonglomerular RBC บางครั้งอาจเห็นบางส่วนของเซลล์เว้าแหว่งไป (distorted RBC) อาจมีปริมาณ hemoglobin ที่อยู่ในเซลล์น้อยกว่าใน nonglomerular RBC ซึ่งเห็นเป็น “doughnut shaped” (central hole, sharp inner contour) ที่เรียกว่า ring form แต่ลักษณะนี้มักเห็นชัดใน phase-contrast microscope และอาจเห็นเป็น acanthocyte cell (ซึ่งเป็นลักษณะค่อนข้างจำเพาะของ glomerular RBC) เห็นเป็น vesicle ยื่นออกจากเซลล์ (รูปที่ 2) Nonglomerular RBC จะเห็นเม็ดเลือดแดงมีลักษณะเหมือน ๆ กัน ทั้งรูปร่าง ขนาด และปริมาณ hemoglobin ในเซลล์ [7, 8] แต่ในปัสสาวะที่เป็นกรด hemoglobin ในเม็ดเลือดแดงอาจจะสลายไปเร็วขึ้น บางครั้งอาจเห็นเซลล์ที่มีปริมาณ hemoglobin แตกต่างกันได้

ในผู้ป่วยที่ได้รับการยืนยันวินิจฉัยว่ามี hematuria แล้ว ในทางเวชปฏิบัติอาจแบ่งเป็น 3 กลุ่ม เพื่อสะดวกต่อการ วิเคราะห์หาสาเหตุและวางแผนการตรวจหาสาเหตุ [9, 10] ดังรูปที่ 3

1. Microscopic hematuria with clinical symptoms

กลุ่มนี้มักมีลักษณะทางคลินิก ช่วยทำให้วินิจฉัยแยกโรคได้ (ตารางที่ 4) และอาจต้องส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการตามสาเหตุของโรคที่สงสัยเพิ่มเติม (ตารางที่ 5, 6)

2. Asymptomatic microscopic (isolated) hematuria

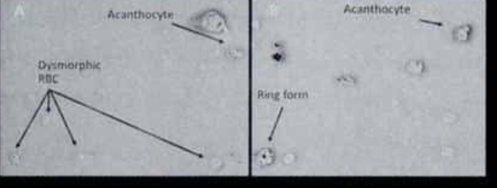
เป็นกลุ่มที่ตรวจพบแต่เม็ดเลือดแดงในปัสสาวะ โดยที่ไม่พบโปรตีน หรือตะกอนปัสสาวะผิดปกติอื่น ๆ ในปัสสาวะ และไม่มีอาการผิดปกติ ระดับ creatinine ในเลือดปกติ ในกรณีที่ไม่แน่ใจว่าเป็น glomerular hematuria หรือไม่ อาจต้องทำ renal ultrasonography, IVP หรือ ส่งตรวจ cystoscopy ในเด็กอาจต้องคิดถึงภาวะ hypercalciuria

ในกรณีที่แยกสาเหตุทางศัลยกรรมออกไปแล้ว ตรวจเม็ดเลือดแดงในปัสสาวะมีลักษณะ dysmorphic และ renal ultrasonography ปกติ ส่วนใหญ่เป็นจาก benign glomerular disease ซึ่งผู้ป่วยกลุ่มนี้มักมีการพยากรณ์โรคดี การทำ renal biopsy อาจไม่พบความผิดปกติหรือพบเพียงเล็กน้อย จึงไม่มีความจำเป็น เนื่องจากอาจไม่เปลี่ยนแปลงแผนการรักษา

ให้ติดตามผู้ป่วยเป็นระยะ ถ้าเริ่มมีโปรตีนใน ปัสสาวะหรือไตเสื่อมควรส่งปรึกษาแพทย์โรคไต ในกลุ่มนี้ให้ซักประวัติครอบครัวว่าเป็นโรคไต ปัสสาวะเป็นเลือดหรือไตวายหรือไม่ ใน thin basement membrane disease มักมีประวัติหรือตรวจพบคนในครอบครัวมี microscopic hematuria แต่จะไม่มีไตวาย แต่ใน Alport syndrome อาจมีประวัติคนในครอบครัวโดยเฉพาะเพศชายมีปัสสาวะเป็นเลือดและไตวายร่วมกับหูหนวก

3. Asymptomatic microscopic hematuria with proteinuria

เป็นกลุ่มที่ตรวจพบเม็ดเลือดแดงลักษณะ dysmorphic หรือ red blood cell cast และมักตรวจพบโปรตีนในปัสสาวะ แต่ไม่มีอาการอื่นที่ช่วยในการวินิจฉัยโรค ควรส่งตรวจวัดปริมาณโปรตีนในปัสสาวะ 24 ชั่วโมง ตรวจ BUN และ creatinine ในเลือด และทำ renal ultrasonography ถ้าโปรตีนในปัสสาวะ 24 ชั่วโมง > 0.5-1 กรัม หรือมี creatinine ในเลือดผิดปกติ ควรส่งปรึกษาแพทย์โรคไต เนื่องจากอาจต้องตรวจเพิ่มเติม รวมถึงการทำ kidney biopsy



รูปที่ 2 A) Dysmorphic RBC หรือ glomerular RBC ใน phase contrast microscope จะเห็นขนาดและรูปร่างของ RBC แตกต่างกัน B) ลักษณะเฉพาะจะเห็นเป็น ring form (doughnut shaped) หรือ อาจเห็น RBC ที่มี vesicle ยื่นออกจากเซลล์ เรียก "acanthocyte"

ตารางที่ 4 การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการใน glomerular hematuria

สาเหตุหรือโรคที่สงสัย	การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ
Vasculitis	ANCA, Cryo-Ig, ANA
Systemic lupus erythematous	ANA, anti-DNA, C3, C4
Crescentic GN	ANCA, C3,C4, anti-GBM, Cryo-Ig
Poststreptococcal GN	ASO titer, anti-DNAase, C3, C4
Membranoproliferative GN	Anti-HCV, HBsAg
Alport syndrome	Audiogram, slit lamp exam
Infective endocarditis	Blood cultures, rheumatoid factor, C3,C4
Acute interstitial nephritis	Hansel stain for urine eosinophil
Fibrillary glomerulonephritis	Serum and urinary electrophoreses

GN, glomerulonephritis; ANCA, antineutrophil cytoplasmic antibody; Cryo-Ig, cryoimmunoglobulins ; ANA, antinuclear antibody, anti-DNAase, anti-desoxyribonucleae; ASO titer, antistreptolysin O titer

ตารางที่ 5 ประวัติและการตรวจร่างกายที่ช่วยในการวินิจฉัยโรคที่พบบ่อยในผู้ป่วย hematuria

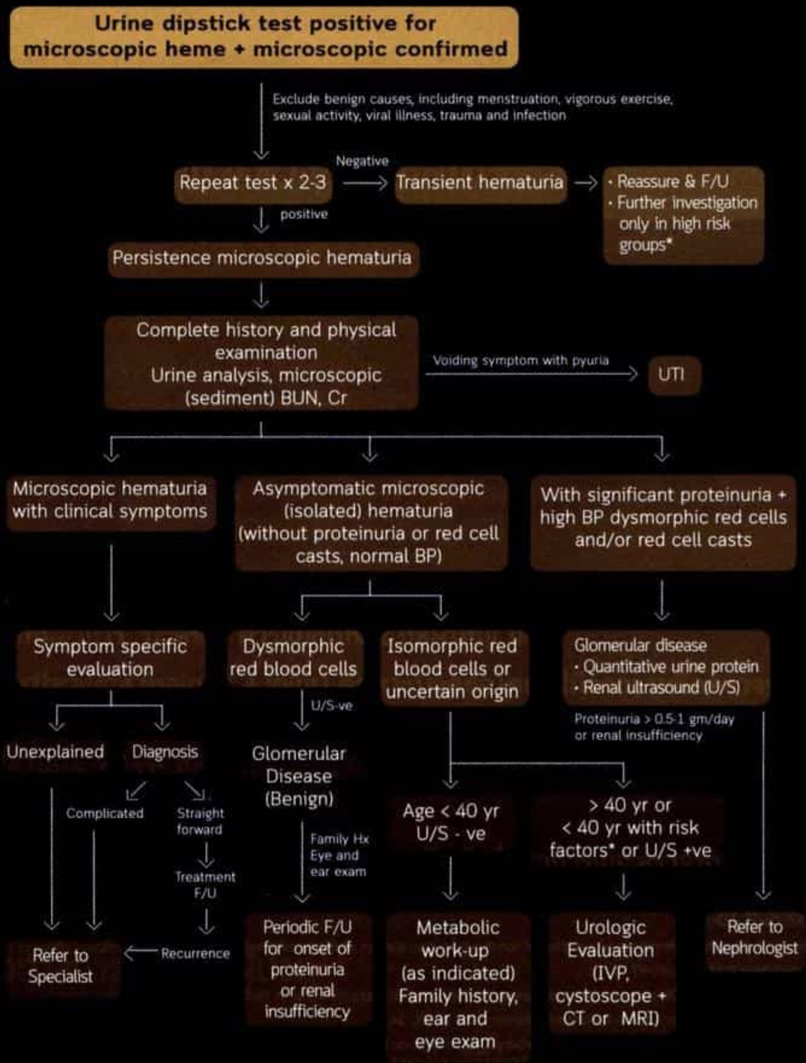
ประวัติ	การตรวจร่างกาย	สาเหตุ
ปัสสาวะบ่อย แสบขัด ขุ่น ปัสสาวะแดง หรือมีเลือดปน ปวดท้องน้อย	Suprapubic tenderness	Hemorrhagic cystitis
ไข้ ปวดหลัง คลื่นไส้อาเจียน	CVA tenderness	Pyelonephritis + calculi
ปวดเอวร้าวไปขาหนีบ, ปัสสาวะมีกรวยทรายปนหรือเม็ดนิ่ว, renal colic	Bimanual palpation for hydronephrosis	Ureteral obstruction (stone or blood clot)
ออกกำลังกายก่อนปัสสาวะเป็นเลือด		Exercised-induced hematuria
ปัสสาวะบ่อยไม่พุ่ง ต้องเบ่ง ปัสสาวะลำบากและหยดหลังปัสสาวะ (frequency, hesitancy, dribbling) ในคนสูงอายุ	Per rectal examination Palpation for full bladder	Prostatic diseases (benign prostatic hypertrophy, malignancy)
ปัสสาวะปนเลือด หลังรอบประจำเดือนหมด		Cyclic hematuria คิดถึง endometriosis (ต้องแยกการปนเปื้อนจากเลือดประจำเดือก่อน)
ประวัติติดเชื้อระบบทางเดินหายใจ • ปัสสาวะปนเลือด 1-2 วัน หลังติดเชื้อ และอาจมีประวัติเคยมี gross hematuria	Hypertension, edema	Ig A nephropathy (อาจพบได้ใน MPGN, Alport syndrome, thin basement membrane disease)
• ปัสสาวะปนเลือด 7-14 วัน หลังติดเชื้อ		Poststreptococcal glomerulonephritis
ก้อนในท้อง ประวัติครอบครัวมีโรคไตวาย หรือถุงน้ำในไต	Flank mass hepatomegaly	Autosomal dominant polycystic kidney disease
Systemic disease (ไข้ ปวดข้อ ผื่นแพ้แสง แผลในปาก ผมร่วง)	Rash, arthritis, purpura	Collagen vascular disease (e.g., SLE), systemic vasculitis
บวม ปัสสาวะเป็นฟองผิดปกติ	Hypertension, edema	Glomerulonephritis
Painless hematuria เบื่ออาหารน้ำหนักลด	Flank mass	Renal cell carcinoma
Coagulopathy, bleeding disorder	Bruise, hemarthrosis	Hemophilia, anticoagulant
ประวัติครอบครัว		Thin basement membrane disease (BFH) Alport syndrome

MPGN: membranoproliferative glomerulonephritis; BFH: benign familial hematuria

ตารางที่ 6 การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการใน nonglomerular (urinary tract) hematuria

สาเหตุหรือโรคที่สงสัย	การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ
Parenchymal renal mass; cystic or solid Bilateral enlarged kidneys, cystic	Abdominal CT
Pelvic mass	Ultrasonography, Abdominal CT
Urinary calculus	Ultrasonography (+ IVP), PV exam, cystoscopy
Papillary necrosis	Urine calcium, uric acid, oxalate, serum calcium and phosphorus, PTH (as indicated)
Medullary sponge kidney Bladder/prostatic neoplasm	Urine cytology, cystoscope, review analgesic exposure Serum electrolyte, urine calcium Cystoscopy, IVP, urine cytology, PSA

IVP, intravenous pyelography; PTH, parathyroid hormone



ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข 9,11

• High risk groups/risk factors (ดังตารางที่ 3), U/S =ultrasonography

รูปที่ 3 แนวทางการตรวจดูแลรักษาผู้ป่วย microscopic hematuria

เอกสารอ้างอิง

1. Nielsen M, Qaseem A. Hematuria as a marker of occult urinary tract cancer: advice for high-value care from the American College of Physicians. Ann Intern Med 2016; 164:488-97.
2. Koenig KG, Bolton WK. Clinical evaluation and management of hematuria and proteinuria. In: Neilson EG, Couser WG, eds. Immunologic renal diseases. Lippincott-Raven Publishers; 1997. p. 805-34.
3. Glassock RJ. Hematuria and proteinuria. In: Greenberg A, eds. Primer on kidney diseases 3rd ed. Academic press; 2001. p. 8-45.
4. Kasiske BL, Keane WF. Laboratory assessment of renal disease: Clearance, urinalysis, and renal biopsy. In: Brenner BM, editors. Brenner & Rector's The kidney. 6th ed. W.B. Saunders; 2000. p. 1150-2.
5. Froom P, Ribak J, Benbassat J. Significance of microhaematuria in young adult. BMJ 1984; 288:20-2.
6. Mohr DN, Offord KP, Owen RA, Melton J III. Asymptomatic microhematuria and urologic disease. A population-based study. JAMA 1986; 256:224-9.
7. Greenberg A. Urinalysis. In: Greenberg A, editor. Primer on kidney diseases 3rd ed. Academic press; 2001. p. 28-37.
8. Glassock RJ. Hematuria and pigmenturia. In: Massry SG, Glassock RJ, editors. Massry and Galssock's Textbook of nephrology 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 503-12.
9. Travis LB, Diven SC. A practical primary care approach to hematuria in children. Pediatr Nephrol 2000; 14:65-72.
10. House AA, Cattran DC. Nephrology: 2. Evaluation of asymptomatic hematuria and proteinuria in adult primary care. CMAJ 2002; 166:348-53.
11. Grossfeld GD, Wole JS Jr, Litwin MS, et al. Asymptomatic microscopic hematuria in adults: Summary of the AUA best practice policy recommendations. Am Fam Physician 2001; 63:1145-54.

29. ปวดข้อและข้ออักเสบ

Arthralgia and Arthritis

อัจฉรา กุลวิสุทธิ์

คำจำกัดความ

ผู้ป่วยที่มีอาการ "ปวดข้อ" ควรแยกเป็น 2 กลุ่มใหญ่ ได้แก่

1. Arthralgia (pain in a joint) คือการปวดข้อโดยไม่มีอาการหรือตรวจพบว่ามีการอักเสบ มีการเคลื่อนไหวปกติหรือจำกัดเพียงบางทิศทาง เป็นกลุ่มอาการไม่จำเพาะ พบได้ในหลายภาวะ มักเกิดจากความผิดปกติของกล้ามเนื้อหรือเส้นเอ็นที่ยึดติดใกล้ข้อ ไม่ได้เกิดจากข้อเอง

2. Arthritis (inflammation of a joint) คือข้อที่มีอาการและตรวจพบการอักเสบ ได้แก่ การบวม, แดง, ร้อน, กดเจ็บรอบข้อ และข้อเคลื่อนไหวลดลงทุกทิศทาง

แนวทางการประเมินผู้ป่วย[1-6]

การซักประวัติที่สำคัญ

- ระยะเวลาที่มีอาการ (duration): แบ่งเป็นกลุ่มที่มีอาการมานานน้อยกว่า 6 สัปดาห์ (acute) และ ตั้งแต่ 6 สัปดาห์ (chronic)
- มีการอักเสบของข้อหรือไม่ (inflammation หรือ non-inflammation) ประวัติข้อบวมแดงและร้อน อาการฝืดตึงข้อนิ้วมือเวลาเช้าหลังตื่นนอน (morning stiffness) โดยเฉพาะที่นานมากกว่า 1 ชั่วโมง ซึ่งพบได้ในโรคข้อที่เกิดจากการอักเสบ โดยเฉพาะ rheumatoid arthritis หากมีอาการฝืดตึงตอนเช้าเป็นระยะเวลาน้อยกว่านี้ (gelling phenomenon) จะมีความสำคัญน้อย เนื่องจากพบได้ในหลายภาวะ เช่น โรคข้อเสื่อม เป็นต้น

- **จำนวนและการกระจายของข้อที่มีอาการ:** แบ่งเป็นกลุ่มที่มีจำนวนข้อตั้งแต่ 5 ข้อ (polyarthritis) และ 1-4 ข้อ (mono/oligoarthritis) ในรายที่มีจำนวนข้อมากควรดูการกระจายตัวของข้อว่าสมมาตร (symmetry) หรือไม่ โดยกลุ่มที่ symmetry มักมีความผิดปกติที่ตำแหน่งข้อเดียวกันทั้ง 2 ข้างของร่างกาย มักพบใน rheumatoid arthritis
- **ลักษณะการดำเนินโรคของข้อ** (sequence of involvement) การอักเสบแบบย้ายที่โดยข้อเดิมที่อักเสบหายก่อนที่จะมีข้ออื่นอักเสบเพิ่มขึ้นเรียกว่า migratory arthritis ซึ่งพบได้บ่อยใน acute rheumatic fever และ gonococcal infection หากจำนวนข้อเพิ่มจำนวนมากขึ้นโดยข้อเดิมยังไม่หายเรียกว่า additive arthritis ซึ่งพบได้ในหลายโรค หากข้ออักเสบเป็นแล้วหายสนิทระยะเวลาหนึ่งแล้วกลับมาเป็นอีก เรียกว่า intermittent arthritis พบได้บ่อยใน crystal-induced arthritis ได้แก่ gout และ pseudogout
- **ปัจจัยที่ทำให้อาการเป็นมากขึ้นหรือน้อยลง** โรคข้อที่เกิดจากการใช้งาน (mechanical condition) เช่น osteoarthritis เมื่อมีการใช้งานของข้อจะทำให้ปวดมากขึ้น การพักจะทำให้อาการปวดลดลง ในขณะที่โรคข้อที่เกิดจากการอักเสบ เช่น rheumatoid arthritis เมื่อมีการใช้งานของข้ออาการปวดจะลดลง การพักจะทำให้การปวดมากขึ้น โดยลักษณะเช่นนี้พบได้ในโรคที่มีอาการปวดหลัง ทำให้แยกกลุ่มโรคที่เป็น mechanical back pain เช่น osteoarthritis ของกระดูกสันหลัง ออกจาก inflammatory back pain ที่พบจำเพาะในโรคกลุ่ม spondyloarthropathy (SpA) เช่น ankylosing spondylitis และ psoriatic arthritis ได้ ดังตารางที่ 1
- **ประวัติการเคยมีข้ออักเสบแบบเดียวกันมาก่อน** บ่งชี้ crystal-induced arthritis เช่น gout หรือ pseudogout และ acute rheumatic fever ซึ่งมักมีลิ้นหัวใจอักเสบร่วมด้วย
- **ประวัติกระดูกที่ยึดเกาะเส้นเอ็นอักเสบ** (enthesitis) เป็นลักษณะจำเพาะซึ่งพบในกลุ่ม SpA โดยตำแหน่งที่พบบ่อยคือ achilles tendon และ plantar fascia
- **ภาวะหรือโรคร่วมที่สำคัญ** ได้แก่ ประวัติอุบัติเหตุที่บริเวณข้อ, โรคร่วมทางกายอื่น ๆ, การได้ยากดภูมิคุ้มกัน และ อาการตามระบบ โดยเฉพาะ ไข้, ผื่น และ ตำแหน่งการติดเชื้อ เป็นต้น
- **ประวัติอื่น ๆ** ได้แก่ การรักษาที่ผ่านมาและการตอบสนองต่อการรักษา ประวัติครอบครัวที่มีอาการเหมือนกันพบใน กลุ่มโรค SpA, systemic lupus erythematosus (SLE) และ gout เป็นต้น ประวัติลักษณะการใช้งานของข้อ อาการปวดข้อที่มีต่อการใช้ชีวิตประจำวัน

ตารางที่ 1 ลักษณะอาการปวดหลังแบบที่มีการอักเสบและไม่มีการอักเสบ

	มีการอักเสบของกระดูกสันหลัง inflammatory back pain	ไม่มีการอักเสบของกระดูกสันหลัง non-inflammatory/mechanical back pain
อายุที่เริ่มมีอาการ	ต่ำกว่า 40 ปี	มักมากกว่า 40 ปี
การฝืดตึงตอนเช้า	มี	ไม่มี
ผลของการใช้งาน/เคลื่อนไหวข้อ	อาการปวดดีขึ้น	อาการปวดเลวลง
ผลของการพักการใช้งานของข้อ	อาการปวดเลวลง	อาการปวดดีขึ้น
ความผิดปรกติของระบบอื่น (extra-articular manifestation)	มี (ที่พบบ่อย คือ enthesitis, ตาอักเสบ ลำไส้อักเสบ, ท่อปัสสาวะอักเสบเป็นต้น)	ไม่มี
การเคลื่อนไหวติดขัด	ทุกทิศทาง	เฉพาะบางทิศทาง/ข้างใดข้างหนึ่ง

ตารางที่ 2 การซักประวัติอาการปวดข้อและข้ออักเสบ

การซักประวัติ: ข้อมูลสำคัญ
1. อาการ, ตำแหน่งที่ปวด และ ลักษณะจำเพาะ (onset-acute/chronic; localized/generalized, number of joint involvement, joint distribution-symmetry/asymmetry; joint pattern-migratory/intermittent/persistent, morning stiffness)
2. ปัจจัยกระตุ้นและบรรเทาอาการ (aggravating/alleviating factor)
3. อาการร่วมตามระบบ
4. การรักษา
5. ผลของการปวดข้อต่อชีวิตประจำวัน

การตรวจร่างกาย [1, 2, 7, 8]

- **หลักการตรวจข้อ** มีดังนี้
  - ดู การอักเสบ (บวม แดง) โดยเน้นว่าเกิดรอบข้อ หรือ เฉพาะด้านใดด้านหนึ่ง การผิดรูปของข้อ (deformity)
  - คลำ คลำอุณหภูมิที่ผิวหนังรอบข้อ, การหนาตัวของเยื่อหุ้มข้อ และ ตรวจสารน้ำในข้อ
  - ตรวจมุมการเคลื่อนไหวของข้อ เน้นว่ามีการจำกัดการเคลื่อนไหวทุกทิศทางหรือไม่
  - การตรวจความมั่นคงของข้อ (stability) มีการเคลื่อนตัว หรือ โยกคลอนของข้อนั้นหรือไม่
  - การตรวจประเมินความสามารถในการใช้งานของข้อและความแข็งแรง เช่น hand grip สำหรับข้อนิ้วมือ
- **การตรวจจำเพาะเฉพาะโรค** เช่น การตรวจ straight leg raising test (SLRT) ในผู้ป่วยที่มีอาการปวดหลัง และ Schöber's test ใน SpA เป็นต้น

• **การประเมินคัดกรองเพื่อหาตำแหน่งจำเพาะ** (screening examination) หากไม่มีตำแหน่งจำเพาะ ใช้หลักการตรวจที่เรียกว่า "Gait-Arms-Legs-Spine (GALS) system"[9] ประกอบด้วยการตรวจหลัก 4 หัวข้อ ได้แก่ การเดิน (Gait), การตรวจแขน (Arms), การตรวจขา (Legs) และการตรวจหลัง (Spine) เพื่อความสะดวก ควรตรวจการเดินและบริเวณหลังก่อนเป็นลำดับแรก แล้วให้ผู้ป่วยยืน ตามด้วยการตรวจแขนในท่านั่งบนเตียงตรวจ หลังจากนั้นทำการตรวจส่วนขาโดยให้ผู้ป่วยอยู่ในท่านอน ขั้นตอนการตรวจประเมิน Gait-Arms-Legs-Spine screening แสดงในตารางที่ 3

• **การตรวจข้อในตำแหน่งจำเพาะ** (regional examination) ข้อต่อในร่างกายมีลักษณะและหน้าที่แตกต่างกัน วิธีการตรวจแต่ละข้อจึงแตกต่างกัน ตำแหน่งสำคัญที่พบบ่อยและนักศึกษาแพทย์ควรตรวจได้ ได้แก่ ข้อเข่า, หลัง, สะโพก และ sacroiliac joint ดังแสดงในตารางที่ 4

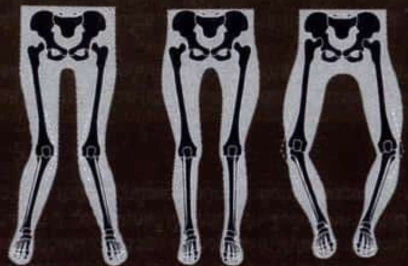
ตารางที่ 3 ขั้นตอนการตรวจประเมิน Gait-Arms-Legs-Spine screening

หัวข้อ	รายละเอียด
1. คำถาม	
	1./2. มีอาการปวด/บวมหรือฝืดตึงที่บริเวณใด 3. สามารถสวมเสื้อผ้าเองได้หรือไม่ 4. สามารถเดินขึ้นลงบันไดได้หรือไม่
2. การตรวจร่างกาย	
• ยืน	Posture (หน้า,หลัง,ด้านข้าง)
• เดิน	Gait
• อ้าปากเต็มที่	Temporo-mandibular joint
• เอียงคอให้หูชิดไหล่	Neck
• ก้มหลังให้ปลายนิ้วมือชิดพื้น	Thoraco-lumbar spine
• ยื่นมือมาทางด้านหน้า	Shoulder, elbow, wrist, hand
• หงายฝ่ามือขึ้น แล้ว กำมือ	Wrist, elbow, small joint of hand
• "Pinch"หัวแม่มือกับนิ้วชี้	Small joint of index finger & thumb
• แตะปลายนิ้วทุกนิ้วกับหัวแม่มือ	Small joint of fingers
• บีบ MCP เข้าหากัน (MCP compression)	MCP joints
• พนมมือเข้าหากัน แล้ว ใช้หลังมือประกบกัน	Wrists & small joint of fingers
• ใช้มือ 2 ข้างจับกันยกมือขึ้นบน แล้ว แหงนหน้ามองเพดาน	Wrists, shoulders, elbows & neck
• ประสานมือที่ท้ายทอย	Shoulders & elbows
• Knee effusion	Knee
• ให้งอเข่าแล้วเหยียด ตรวจหา crepitus	Knee
• งอเข่าชิดอก แล้ว งอเข่าตั้งฉาก ดันปลายเท้าออกมาทางด้านนอก	Hip (flexion & internal rotation)
• กระดกข้อเท้าขึ้นลง, ดูฝ่าเท้า และ บีบ MTP เข้าหากัน	Ankle, foot & MTP joints

หมายเหตุ : สามารถทบทวนขั้นตอนการตรวจ G-A-L-S นี้ได้ทาง video ใน youtube ที่ website http://www.youtube.com/watch?v=9jTZ03CbZm09

ตารางที่ 4 การตรวจกระดูกสันหลัง ข้อสะโพก ข้อกระเบนเหน็บและข้อเข่า

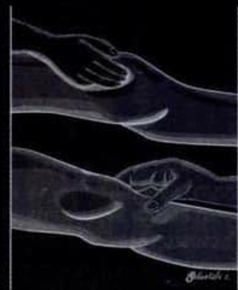
	ท่ายืน	ท่านอน
Spine	**ดู** : รูปร่าง (posture), ระดับของสะบัก (scapulae) ว่าเท่ากันหรือไม่, ดูระดับของกระดูกเชิงกราน และ ดูรอยหวำ/ย่นของบริเวณก้น **คลำ** : บอกการโค้ง (lordosis/kyphosis) หรือคด (scoliosis) ของแนวกระดูกหลัง, การเกร็งตัวของกล้ามเนื้อ **การเคลื่อนไหว** : C-spine - ก้มศีรษะให้คางชิดอก, หันหน้าไปซ้าย-ขวา, เงยหน้า, ก้มศีรษะไปทางด้านข้างให้หูชิดไหล่ทีละด้าน T-L spine - ก้มตัวมาด้านหน้าเต็มที่, แอ่นตัวไปทางด้านหลัง และ เอียงลำตัวให้ปลายมือแตะเข่าทางด้านซ้าย-ขวา สังเกตการเคลื่อนไหวและอาการปวด ท่านั่งเพื่อให้กระดูกเชิงกรานอยู่กับที่ หมุนลำตัวไปทางซ้ายและขวา (rotation) **Specific test** : การตรวจทางระบบประสาท Schöber's test - ขณะผป.ยืนตรง ทำเครื่องหมายที่กึ่งกลางของ posterior iliac spine (landmark-จุดกึ่งกลางระหว่าง dimple of Venus ซึ่งตรงกับระดับ L5) และ ทำเครื่องหมายอีกตำแหน่งหนึ่งที่ 10 ซม. เหนือจุดแรก แล้วให้ผป.ก้มตัวสุด มาทางด้านหน้าให้ปลายนิ้วมือแตะนิ้วเท้า วัดระยะห่างของ 2 จุดแรกอีกครั้งในท่าก้มนี้ ถ้าเพิ่มขึ้นมากกว่าหรือเท่ากับ 5 ซม.ถือว่าปกติ ถ้าน้อยกว่านี้แสดงว่ามีการจำกัดการยืดตัวของ L-spine มักพบใน SpA	**Specific test** : การตรวจ sciatic nerve irritation sign ได้แก่ straight leg raising test (SLRT) โดยในท่านอนหงาย ผู้ตรวจยกขาข้างหนึ่งของผู้ป่วยขึ้น บันทึกมุมที่ยกขึ้นแล้วทำให้ผู้ป่วยมีอาการปวดร้าวมาที่ก้น และน่องทางด้านหลัง ปกติไม่ควรน้อยกว่า 70 องศา
Hip, pelvis, sacroiliac joint	**ดู** : สังเกตการเดินของผู้ป่วย (เดินกระเผลก, การเอียงลำตัวไปด้านใดด้านหนึ่ง) สังเกตการฝ่อลีบของกล้ามเนื้อก้นและต้นขา, ระดับกระดูกเชิงกรานขณะยืนและเดิน **คลำ** : ให้ผู้ป่วยยืนบนขาข้างใดข้างหนึ่ง ผู้ตรวจจับที่กระดูกเชิงกราน สังเกตว่ามีการลดระดับของเชิงกรานด้านนั้นหรือไม่ (Trenderlenburg sign) ซึ่งบ่งชี้ hip abductor weakness ผู้ตรวจใช้นิ้วกดที่ใต้ต่อลักยิ้มที่ก้น (dimple of venus) ของผู้ป่วย ซึ่งเป็น sacroiliac joint และ กดที่ greater trochanter ว่าเจ็บหรือไม่	**คลำ** : ให้ผู้ป่วยงอเข่าชิดท้องมากที่สุดทีละข้าง สังเกตการงอของต้นขาด้านตรงข้าม (Thomas's test) ; ผู้ตรวจจับขาผู้ป่วยให้งอข้อสะโพก 90° แล้วใช้มือหมุนปลายเท้าผู้ป่วยออกทางด้านนอก (internal rotate) และเข้าด้านใน (external rotate) สังเกตมุมการเคลื่อนไหว; ให้ผู้ป่วยเหยียดขาตรง ผู้ตรวจ fix ที่ anterior superior iliac spine ของขาด้านตรงข้ามไว้ ตรวจมุมการอ้าขาออกด้านนอกและเข้าในทีละข้าง (abduction & adduction), ให้ผู้ป่วยนอนตะแคง ผู้ตรวจเหยียดขาของผู้ป่วยออกมาทางด้านหลังทีละข้าง (extension) **Specific test for sacroiliac joint** : ให้ผู้ป่วยงอเข่าไปวางบนขาอีกข้างซึ่งเหยียดตรง ผู้ตรวจใช้มือข้างหนึ่งกดลงที่เชิงกรานของขาด้านที่เหยียดของผู้ป่วยในขณะที่กดมืออีกข้างหนึ่งบนเข่าข้างที่งอ สังเกตว่าผู้ป่วยเจ็บที่ตำแหน่ง sacroiliac joint ทางด้านหลังของขาข้างที่เหยียด

	ท่ายืน	ท่านอน
Knee	**ดู** : ด้านหน้า-การบวม, การผิดรูปของข้อ (โดยเฉพาะ bow leg (genu varus) และ knock knee (genu valgus)) และ การฝ่อลีบของกล้ามเนื้อ quadriceps ด้านหลัง-ดูว่ามีถุงน้ำ (popliteal cyst หรือ Baker cyst) ที่ด้านหลังค่อนทางด้านในของเข่าหรือไม่ (รูปที่ 1.1, 1.2)  รูปที่ 1.1 การผิดรูปของข้อ	**ดู** : การบวม, การผิดรูปของข้อ และ การฝ่อลีบของกล้ามเนื้อ quadriceps **คลำ** : คลำ joint line และ tibial tubercle; ตรวจสอบความมั่นคงของข้อ (stability) โดยจับเหนือและใต้เข่าแล้วโยก **การเคลื่อนไหว** : ให้ผู้ป่วยงอและเหยียดข้อเข่า ผู้ตรวจวางฝ่ามือข้างหนึ่งหน้าต่อ patella ในขณะที่ผู้ป่วยงอและเหยียดเข่า สังเกตความรู้สึกกรุบกรับ (crepitus) (รูปที่ 2); ตรวจสอบความมั่นคงของข้อ **การตรวจหาสารน้ำในข้อ** (effusion) : **"Bulge sign"** - ใช้ตรวจสอบเมื่อมีปริมาณสารน้ำน้อยซึ่งไม่มีการบวมของ **supra-patellar pouch** : ผู้ตรวจใช้มือหนึ่งกด patella เบา ๆ ให้อยู่นิ่ง ใช้นิ้วชี้และ/หรือนิ้วกลางของมืออีกข้างรีดสารน้ำจากด้านใน/ด้านนอกของเข่า สังเกตคลื่นของสารน้ำในด้านตรงข้ามของข้อเข่าข้างนั้น (รูปที่ 3) **"Sign of ballottement"** หรือ **"Patella tap"** - ใช้ตรวจสอบเมื่อมี**ปริมาณสารน้ำมากซึ่งมีการบวมของ supra-patellar pouch** : ผู้ตรวจใช้มือหนึ่งวางเหนือ patella เพื่อกดรีดสารน้ำจากด้านบนลงล่าง แล้วใช้นิ้วชี้และหรือนิ้วกลางของมืออีกข้างกด patella ลงในแนวดิ่ง แล้วปล่อย สังเกตความรู้สึกที่ปลายนิ้วถูกสารน้ำดัน patella กลับขึ้นมา (รูปที่ 4)



รูปที่ 1.2 Popliteal cyst


รูปที่ 2 การตรวจ knee crepitus


รูปที่ 3 "bulge sign"


รูปที่ 4 Sign of ballottement

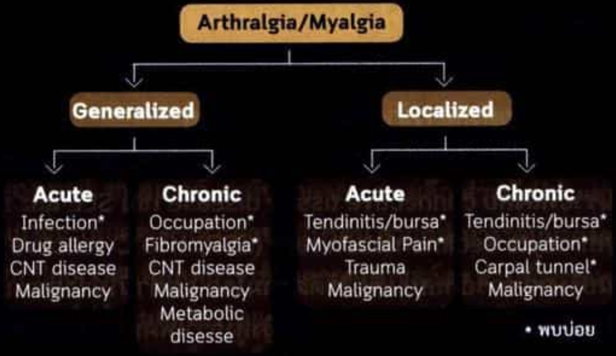
หลักการประเมินโรค

1. ปวดข้อโดยไม่มีการอักเสบ

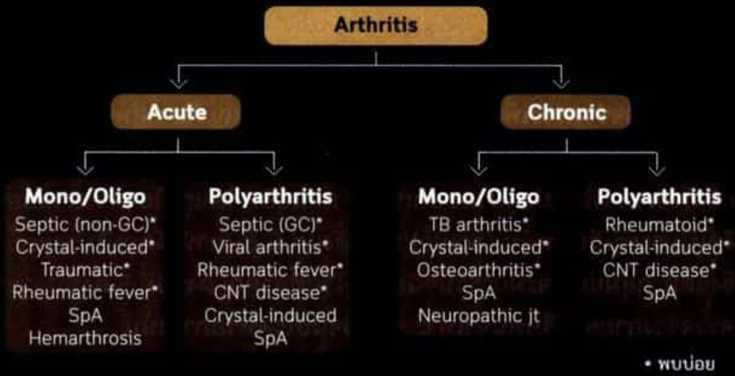
การซักประวัติและตรวจร่างกายเพื่อแบ่งผู้ป่วยเป็น 2 กลุ่มใหญ่ คือ กลุ่มที่มีอาการปวดเฉพาะที่ และ กลุ่มที่มีอาการแบบไม่เฉพาะที่ หลังจากนั้นควรซักประวัติระยะเวลาที่มีอาการโดยใช้เวลา 6 สัปดาห์ เพื่อแบ่งผู้ป่วยออกเป็น 2 กลุ่มย่อย ได้แก่ มีอาการมาน้อยกว่า 6 สัปดาห์ จัดเป็นระยะเฉียบพลัน (acute) และ ตั้งแต่ 6 สัปดาห์ จัดอยู่ในระยะเรื้อรัง (chronic) ซึ่งแต่ละกลุ่มย่อย จะมีการวินิจฉัยแยกโรคที่สำคัญ ดังรูปที่ 5 ดังนั้นควรเน้นซักประวัติ, ตรวจร่างกายและสืบค้นจำเพาะเพื่อวินิจฉัยโรคหรือภาวะนั้น

2. ข้ออักเสบ

การซักประวัติและตรวจร่างกายเพื่อแบ่งผู้ป่วยเป็น 2 กลุ่มใหญ่ตามระยะเวลา คือ กลุ่มที่มีอาการมานานน้อยกว่า 6 สัปดาห์ คือระยะเฉียบพลัน (acute) และ กลุ่มที่มีอาการตั้งแต่ 6 สัปดาห์ คือระยะเรื้อรัง (chronic) หลังจากนั้นแยกเป็นกลุ่มย่อยตามจำนวนข้อที่มีอาการเป็นกลุ่มที่มีจำนวนข้อตั้งแต่ 1-4 (mono/oligoarthritis) และ กลุ่มที่มีจำนวนข้อมากกว่าหรือเท่ากับ 5 ข้อ (polyarthritis) โดยแต่ละกลุ่มย่อยจะมีการวินิจฉัยแยกโรคที่สำคัญ ดังรูปที่ 6



รูปที่ 5 การวินิจฉัยแยกโรคในกลุ่มอาการปวดข้อโดยไม่มีการอักเสบ



รูปที่ 6 การวินิจฉัยแยกโรคในกลุ่มอาการข้ออักเสบ

Note: Septic arthritis - GC = Gonococcus, non-GC = bacteria other than Gonococcus
crystal-induced arthritis - โรคในกลุ่มนี้ได้แก่ gouty arthritis และ calcium pyrophosphate deposition disease (pseudogout)
spondyloarthropathy (SpA) - โรคในกลุ่มนี้ได้แก่ psoriatic arthritis, ankylosing spondylitis, reactive arthritis/Reiter syndrome
leukemia สามารถทำให้เกิดข้ออักเสบได้หลายแบบ โดยเฉพาะ acute polyarthritis แต่พบได้น้อย ส่วนโรคอื่นที่พบน้อยมาก ไม่ได้กล่าวถึงในที่นี้

การสืบค้น [5, 10-13]

ขึ้นกับกลุ่มโรคที่สงสัยดังกล่าวข้างต้น ที่สำคัญ ได้แก่

- **การตรวจ complete blood count และ urinalysis** มีประโยชน์ช่วยสืบค้นและสนับสนุนในรายที่สงสัย connective tissue disease เช่น SLE และ septic arthritis สำหรับ erythrocyte sedimentation rate (ESR) หรือ C-reactive protein (CRP) ช่วยประเมินปริมาณการอักเสบ เพื่อใช้ติดตามโรค แต่ค่านี้ไม่จำเพาะและขึ้นสูงได้จากหลายปัจจัย ที่สำคัญซึ่งพบบ่อย ได้แก่ เพศหญิงสูงกว่าเพศชาย การตั้งครรภ์ มีการอักเสบในร่างกายจากสาเหตุต่าง ๆ คอเลสเตอรอลในเลือดสูง โลหิตจาง และการตรวจในห้องที่มีอุณหภูมิสูง เป็นต้น
- **การตรวจสารน้ำในข้อ** [10-14] : มีประโยชน์อย่างยิ่งในการหาสาเหตุของข้ออักเสบโดยเฉพาะ crystal-induced arthritis และ septic arthritis ดังนั้นจึงมีข้อบ่งชี้ในข้ออักเสบชนิด mono/oligoarthritis ทั้งระยะเฉียบพลัน และ เรื้อรัง นอกจากนี้อาจมีประโยชน์ในการหาสาเหตุข้ออักเสบที่ไม่แน่ใจในการวินิจฉัยโรค

การเก็บและส่งตรวจน้ำไขข้อ

1. ควรบันทึก gross appearance ได้แก่ สี (color), ความขุ่น (clarity), ความหนืด (viscosity), จำนวนสารน้ำ (volume) น้ำไขข้อปรกติมักใส ไม่มีสี หรือ เป็นสีเหลืองอ่อนจาง ๆ หากพบสีแดงปนเลือด (serosanguinous fluid) มักพบใน traumatic arthritis, hemarthrosis, hemophiliac joint, anti-coagulant treatment, neuropathic joint และ calcium pyrophosphate deposition (CPPD) disease ถ้าพบเหลืองขุ่นมักเกิดจากหนอง หรือภาวะอักเสบที่จำนวนเซลล์มาก, ถ้าขาวเหมือนชอล์ก (chalky fluid) พบใน gouty arthritis เป็นต้น

สำหรับความขุ่น โดยทั่วไปมีความสัมพันธ์กับจำนวนเซลล์เม็ดเลือดขาวและผลึก การรายงานผลทำได้โดยนำหลอดแก้วใสที่บรรจุน้ำไขข้อมาทาบบนกระดาษขาวที่มีอักษรสีดำพิมพ์อยู่ หากสามารถมองเห็นตัวอักษรได้ชัดเจน ถือว่าน้ำไขข้อนั้นใส (transparent) ถ้ามองเห็นเพียงสีดำโดยไม่สามารถอ่านได้เรียกว่า ขุ่นเล็กน้อย (translucent) ถ้ามองไม่เห็นเลย เรียกว่า ขุ่น (opaque) การตรวจนี้เรียกว่า “newsprint test”

การตรวจความหนืดทำได้โดยวิธี String test โดยหยดน้ำไขข้อจากหลอด syringe สังเกตความยาวของ สายน้ำไขข้อที่ต่อเนื่องไม่ขาดจากกัน น้ำไขข้อปกติหรือที่ไม่มีการอักเสบ จะยืดจากกันโดยไม่ขาดได้ยาว 1-2 นิ้ว ส่วนน้ำไขข้อที่มีการอักเสบ จะมีความหนืดจะลดลง ส่วนที่มีความหนืดมากกว่าปกติ ได้แก่ น้ำจาก ganglion, synovial cyst หรือ hypothyroidism

2. ควรส่ง cell count, sugar, culture และตรวจผลึก โดยควรส่งทันทีหลังเจาะเพื่อลดการเปลี่ยนแปลงของเซลล์, ชนิดเซลล์, ระดับน้ำตาล และ ผลึก ส่วนที่ส่งนับเซลล์ ควรใส่ heparin 1 หยดในภาชนะเพื่อลดการเกาะตัวของโปรตีน ส่วนที่ส่งหาระดับน้ำตาล ควรใส่ในภาชนะที่มี sodium fluoride เพื่อลดการใช้น้ำตาลของเซลล์ลง ส่วนที่ตรวจหาผลึกของ gout และ pseudogout ไม่ต้องผสมสารใดและควรตรวจทันทีด้วยกล้องจุลทรรศน์ธรรมดา โดยทั่วไป ผลึกของ gout ซึ่งเป็นรูปเข็มจะเห็นได้ง่ายและมีจำนวนมาก มักไม่จำเป็นต้องใช้กล้อง compensated polarized light microscope สำหรับ pseudogout มีผลึกเป็นรูปแท่ง (rod-shaped) หรือ สี่เหลี่ยมขนมเปียกปูน (rhomboid-shaped) จะตรวจพบได้ยากกว่า เนื่องจากมักมีจำนวนน้อย หากไม่พบจากกล้องธรรมดาและยังสงสัยหรือไม่แน่ใจควรเก็บน้ำไขข้อส่งปรึกษาแพทย์เฉพาะทางสาขาโรคข้อเพื่อตรวจด้วยกล้อง compensated polarized light microscope เมื่อสงสัยภาวะข้ออักเสบติดเชื้อควรส่งน้ำไขข้อเพาะเชื้อโดยต้องส่งก่อนเริ่มยาปฏิชีวนะเสมอ



ผลึก monosodium urate ในโรคเกาต์ : รูปเข็มปลายแหลม และ อยู่ในเม็ดเลือดขาว



ผลึก calcium pyrophosphate ในโรคเกาต์เทียม: รูปขนมเปียกปูน (rhomboid) & rod (คล้ายรูปเข็ม แต่ปลายทู่)

รูปที่ 12 ผลึก monosodium urate และ ผลึก calcium pyrophosphate

การนับจำนวนและแยกชนิดของเม็ดเลือดขาว (leukocyte count & differential count) ทำให้สามารถแบ่งกลุ่มของน้ำไขข้อได้เป็น 4 กลุ่ม ดังตารางที่ 5

ตารางที่ 5 การแยกโรคตามลักษณะน้ำไขข้อ

Group	Clarity/color		PMN %	Disease
ปกติ (normal)	Clear/ colorless or yellowish	0-200	<25	Normal
ไม่มีการอักเสบ (non-inflammatory)	Clear/yellowish	200-2,000	<25	Osteoarthritis
มีการอักเสบ (inflammatory)	Mildly turbid/yellowish	200-50,000	>50	Rheumatoid, Gout, Septic, SpA
หนอง (pus)	Turbid/yellowish	>50,000	>75	Septic arthritis

ในรายที่มีน้ำไขข้อน้อยกว่า 1 มล. ไม่สามารถส่งตรวจได้ครบถ้วน ควรนำมาตรวจย้อมสีแกรมและตรวจผลึก การพบเซลล์เม็ดเลือดขาวมากกว่า 2 ตัวต่อ field เมื่อใช้หัวกล้องจุลทรรศน์ที่มีกำลังขยาย 40 บ่งว่ามีการอักเสบ โดยประมาณคร่าว ๆ อย่างน้อย 2,000 เซลล์/มล.[13]

ในกรณีจำเป็นต้องเก็บสารน้ำไขข้อข้ามคืน ให้ใส่ heparin 1 หยด และเก็บภาชนะไว้ในอุณหภูมิห้อง หรือ ในตู้เย็นช่องธรรมดา แล้วส่งตรวจในวันรุ่งขึ้น

ปริมาณ glucose ในน้ำไขข้ออาจช่วยสนับสนุนการวินิจฉัยบางโรคได้ โดยค่าที่น้อยกว่าในเลือดมากกว่า 50 มก./ดล. อาจบ่งชี้ถึงการอักเสบติดเชื้อ

• **การตรวจภาพรังสี** ของข้อ[4,5,15] : มีประโยชน์ในข้ออักเสบชนิดเรื้อรังทุกชนิด ส่วนข้ออักเสบเฉียบพลัน โดยทั่วไปไม่จำเป็นต้องทำ เนื่องจากไม่ช่วยการวินิจฉัย ยกเว้นในภาวะต่อไปนี้

1. รายที่มีประวัติอุบัติเหตุที่สงสัยกระดูกหักร่วมด้วย
2. ข้ออักเสบติดเชื้อ โดยตรวจเมื่อเริ่มรักษา และหลังรักษา 1-2 สัปดาห์ เพื่อดูว่ามีการติดเชื้อลามเข้ากระดูกหรือไม่

3. ข้ออักเสบจาก gout ในระยะที่มีก้อน tophi ซึ่งจะพบลักษณะจำเพาะที่สามารถวินิจฉัยโรคได้ คือรอยแหว่งขอบเรียบที่กระดูก (punch-out lesion) และ pseudogout ซึ่งพบแคลเซียมเกาะเป็นเส้นตามแนวของกระดูกอ่อน ที่เรียกว่า chondrocalcinosis

• **การตรวจ immune profile** : เช่น antinuclear antibody และ rheumatoid factor ควรทำเฉพาะในรายที่สงสัยหรือมีอาการและอาการแสดงบ่งชี้โรคในกลุ่ม connective tissue disease และ rheumatoid arthritis เท่านั้น เนื่องจากพบได้ในคนสูงอายุ หญิงมีครรภ์ และพบได้ในโรคอื่นหลายชนิด

• **การตรวจจำเพาะอื่น ๆ** ขึ้นกับโรคที่สงสัย และ อาการบ่งชี้ความผิดปกติตามระบบในผู้ป่วยรายนั้น ๆ เช่น การเพาะเชื้อจากเลือด ในรายข้ออักเสบติดเชื้อ, antistreptolysin O test และ anti-deoxyribonuclease B ในรายที่สงสัย rheumatic fever และ การทำ synovial biopsy ในรายสงสัยการติดเชื้อวัณโรคในข้อ

เอกสารอ้างอิง

1. Davis III JM, Moder KG, Hunder GG. History and physical examination of the musculoskeletal system. In: Firestein GS, Budd RC, Gabriel SE, McInnes IB, O'Dell JR, editors. Kelly's textbook of rheumatology. 9th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2013. p. 559-76.
2. Robinson DB, Et-Gabalawy HS. History and physical examination. In: Klippel JH, Stone JH, Croffrd LJ, White PH, editors. Primer on the rheumatic diseases. 13th ed. New York: Springer; 2008. p. 6-14.
3. Alderdice C. Approach to the patient with polyarthritis. Can Fam Physician. 1990; 36:549-54.
4. Webb J, Nash PT. Polyarthritis. A diagnostic approach. Aust Fam Physician 1990; 19:1533, 6-7, 40-2.
5. Mies Richie A, Francis ML. Diagnostic approach to polyarticular joint pain. Am Fam Physician 2003; 68:1151-60.
6. Biundo Jr JJ. Neck and back pain. In: Klippel JH, Stone JH, Croffrd LJ, White PH, editors. Primer on the rheumatic disease. 13th ed. New York: Springer; 2008. p. 58-67.
7. UK. AR. Clinical assessment of the musculoskeletal system http://www.arthritisresearchuk.org/health-professionals-and-students/student-handbook.aspx.
8. Cush JJ. Approach to articular and musculoskeletal disorders. In: Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J, editors. Harrison's textbook of internal medicine. 19th ed. New York: McGraw Hill; 2015. p. 2216-25.
9. Arthritis Research UK. Musculoskeletal screening examination: GALS video http://www.arthritisresearchuk.org/health-professionals-and-students/video-resources/rems/gals-screening-examination.aspx.
10. Morehead K. Laboratory assessment. In: Klippel JH, Stone JH, Croffrd LJ, White PH, editors. Primer on the rheumatic diseases. 13th ed. New York: Springer; 2008. p. 15-20.
11. Handa R. Laboratory investigations in rheumatology: a practical approach. Natl Med J India. 1999;12:285-7.
12. Fye K. Arthrocentesis, synovial fluid analysis and synovial biopsy. In: Klippel JH, Stone JH, Croffrd LJ, White PH, editors. Primer on the rheumatic diseases. 13th ed. New York: Springer; 2008. p. 21-7.
13. Spencer RT. Arthrocentesis and synovial fluid analysis. In: West S, editor. Rheumatology secret. 2th ed. Philadelphia: Hanley & Belfus, Inc.; 2002. p. 63-7.
14. อัจฉรา ก. การตรวจน้ำไขข้อ. วารสารโรคข้อและรูมาติสซั่ม. 2003;14:97-107.
15. Scott WWJ, Didie WJ, Fayad LM. Imaging of rheumatologic diseases. In: Klippel JH, Stone JH, Croffrd LJ, White PH, editors. Primer on the rheumatic diseases. 13th ed. New York: Springer; 2008. p. 28-41.

30. ปวดหลัง
Back Pain

อัจฉรา กุลวิสุทธิ์

อาการปวดหลัง เป็นอาการทางระบบกล้ามเนื้อและกระดูกที่พบได้บ่อยที่สุดทางคลินิก และจัดเป็นอาการปวดที่พบบ่อยเป็นอันดับที่ 2 รองจากอาการปวดศีรษะ จากข้อมูลของประเทศสหรัฐอเมริกา พบว่าร้อยละ 80 ของประชากรจะมีอาการปวดหลังในช่วงใดช่วงหนึ่งของชีวิต ร้อยละ 50 ของประชากรเหล่านี้ต้องเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล และร้อยละ 1-2 เกิดภาวะทุพพลภาพ[1]

คำจำกัดความ

อาการปวดที่บริเวณหลัง แบ่งเป็น อาการปวดหลังส่วนล่าง (low back pain) คือ อาการปวดตั้งแต่ขอบล่างของซี่โครง (costal margin) ไปถึงขอบล่างของบริเวณแก้มก้น (inferior gluteal fold)[2] ซึ่งพบบ่อยที่สุด และอาการปวดหลังส่วนบน หมายถึง อาการปวดในตำแหน่งเหนือต่ออาการปวดหลังส่วนล่างจนถึงบริเวณคอ ตำแหน่งที่พบบ่อยรองจากหลังส่วนล่างได้แก่ อาการปวดคอ (neck pain) สำหรับอาการปวดหลังในที่นี้ หมายถึง อาการปวดหลังทั้งส่วนล่าง, ส่วนบน และ คอ

อาการปวดหลัง ระยะเฉียบพลัน (acute) หมายถึง อาการปวดที่เกิดในระยะเวลาน้อยกว่า 1 เดือน หากอยู่ระหว่าง 1 เดือนถึง 3 เดือน เรียกว่า ระยะกึ่งเฉียบพลัน (subacute) และ เมื่อมีอาการนานมากกว่า 3 เดือน เรียกว่า ระยะเรื้อรัง (chronic) เนื่องจากเนื้อเยื่อและกล้ามเนื้อจะสามารถซ่อมแซมได้เองโดยใช้เวลา 6-12 สัปดาห์ ดังนั้นอาการปวดหลังในระยะเฉียบพลันและกึ่งเฉียบพลันจึงมีความสำคัญน้อยกว่าอาการปวดหลังระยะเรื้อรังในด้านการพบรอยโรคที่อาจจำเป็นต้องได้รับการดูแลรักษาเฉพาะทาง และมีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะทุพพลภาพมากกว่า[3,4]

สาเหตุ

โดยทั่วไปมากกว่าร้อยละ 97 เกิดจากความผิดปกติไม่จำเพาะชนิดที่ไม่รุนแรง (non-specific back pain) โดยเฉพาะจากกล้ามเนื้อและกระดูกข้อต่อ เกิดจากความผิดปกติจำเพาะของโรคทางกาย (systemic illness) ร้อยละ 1 และเกิดจากความผิดปกติตำแหน่งอื่น (referred pain) ร้อยละ 2[5,6] โรคหรือภาวะที่เป็นสาเหตุของอาการปวดหลังแสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 โรคหรือภาวะที่เป็นสาเหตุของอาการปวดหลัง

Non-specific back pain/ mechanical back pain (97%)	Specific back pain/ non-mechanic back pain (1%)	Referred pain (2%)
Lumbar sprain/strain* (70%) Degenerative spine Herniated disc Osteoporotic fracture Traumatic fracture Spinal stenosis Kyphosis/scoliosis	**Neoplasm** · Multiple myeloma · Metastatic cancer · Lymphoma/leukemia · Spinal cord/bone tumor · Retroperitoneal tumor Inflammatory arthritis · Spondyloarthritis **Infection** · Osteomyelitis · Septic discitis · Paravertebral/ epidural abscess · Herpes zoster	**Aortic aneurysm** **Disease of pelvic organ** · Endometriosis · Prostatitis · Chronic pelvic inflammatory disease **Gastrointestinal disease** · Pancreatitis · Penetrating peptic ulcer **Renal disease** · Renal stone · Pyelonephritis · Perirenal abscess

หลักในการประเมินอาการปวดหลัง[3-5, 7-12]

การซักประวัติและการตรวจร่างกายโดยละเอียดเป็นหัวใจสำคัญสำหรับการวินิจฉัย

ประวัติ

นอกจากข้อมูลทั่วไป คือ เพศ, อายุ, อาชีพ, น้ำหนักตัว ข้อมูลอื่นที่ต้องการมีดังนี้

- ระยะเวลาที่มีอาการ แยกผู้ป่วยเป็น 2 กลุ่มใหญ่ ๆ คือ กลุ่มที่มีอาการมานานมากกว่า 3 เดือน (chronic) ซึ่งต้องทำการสืบค้นเพิ่มเติม กับกลุ่มที่มีอาการไม่เกิน 3 เดือน (acute และ subacute) ซึ่งยังไม่จำเป็นต้องทำการสืบค้นเพิ่มเติม ยกเว้น กลุ่มอาการระยะกึ่งเฉียบพลัน (subacute) อาจพิจารณาสืบค้นหากได้รับการรักษามาตรฐานเกิน 1 เดือนแล้วยังไม่ดีขึ้น

• ตำแหน่งที่มีอาการปวด โดยทั่วไปมักพบในบริเวณที่มีการเคลื่อนไหวมาก ได้แก่ บริเวณคอ และหลังส่วนล่าง หากพบอาการปวดบริเวณกลางหลัง (thoracic region) ต้องระวัง referred pain จาก aortic aneurysm หรือการกระจายของมะเร็งมายังกระดูก

• ลักษณะและชนิดของอาการปวด อาการปวดเสียวตามแนวของเส้นประสาท (radicular/root pain) อาการปวดร้าว (referred/radiated pain) ตามแนวการเลี้ยงของเส้นประสาทจากอวัยวะอื่น หรืออาการปวดตอนกลางคืน บ่งชี้ว่าอาจเป็นอาการปวดหลังซึ่งมีสาเหตุรุนแรง

• ปัจจัยที่ทำให้อาการปวดเลวลงและดีขึ้น จะช่วยแยกอาการปวดจากการใช้งาน (mechanical back pain) เช่น ข้อเสื่อม หรือ อาการปวดจากการอักเสบ (inflammatory back pain) ซึ่งมักพบในโรค spondyloarthritis (SpA) ดังแสดงในตารางที่ 2

• ความรุนแรงของอาการปวด อาการปวดหลังที่ไม่มีสาเหตุรุนแรงมักดีขึ้นโดยการใช้ยาระงับปวดมาตรฐาน เช่น acetaminophen, nonsteroidal anti-inflammatory drug (NSAIDs) หากไม่ดีขึ้น หรือ ต้องใช้ยาในปริมาณที่มากขึ้นเรื่อย ๆ จะบ่งชี้ถึงสาเหตุที่รุนแรง

• อาการร่วมตามระบบ โดยเฉพาะระบบประสาท เช่น ชา, อ่อนแรง, การขับถ่ายปัสสาวะ/อุจจาระผิดปกติ ประวัติอุบัติเหตุบริเวณหลัง โรคมะเร็ง, โรค/ภาวะที่ภูมิคุ้มกันผิดปกติ, น้ำหนักลด และ ไข้ ซึ่งช่วยบ่งชี้ว่าต้องทำการสืบค้น

• ผลการสืบค้นเพื่อหาสาเหตุ การรักษาที่ได้รับ และผลการรักษา

• ประวัติครอบครัว โรคในกลุ่ม SpA อาจมีประวัติโรคเดียวกันของคนในครอบครัว

• ผลกระทบของความเจ็บปวดต่อจิตใจและสังคม บ่งชี้การดำเนินโรคชนิดเรื้อรัง

ลักษณะที่บ่งชี้ว่าโรครุนแรงและควรตรวจสืบค้นเพิ่มเติม เรียกว่า red flags แสดงในตารางที่ 3

ตารางที่ 2 ความแตกต่างของกลุ่มอาการปวดหลังแบบ mechanic และ inflammation

	Mechanical back pain	Inflammatory back pain
Age	Varies	Mostly < 35 years old
Precipitating factor	Movement	Rest
Alleviating factor	Rest	Movement
Morning stiffness (>1 h)	No	Yes
Articular/extra-articular involvement	No	Yes (enthesitis, skin lesion, uveitis, mucosal ulcer, diarrhea, dysuria)

ตารางที่ 3 ลักษณะทางคลินิกที่บ่งชี้โรคที่รุนแรง (red flag)

1.	Age <18 or >50 years old
2.	History of trauma
3.	History of cancer
4.	Immunosuppression or intravenous drug use
5.	Constitutional symptom: fever, weight loss
6.	Night pain
7.	Neurological sign/deficit (root pain; motor/sensory/bowel/bladder abnormality)
8.	Structural deformity (scoliosis/kyphosis)
9.	Failure of conservative treatment after 12 weeks

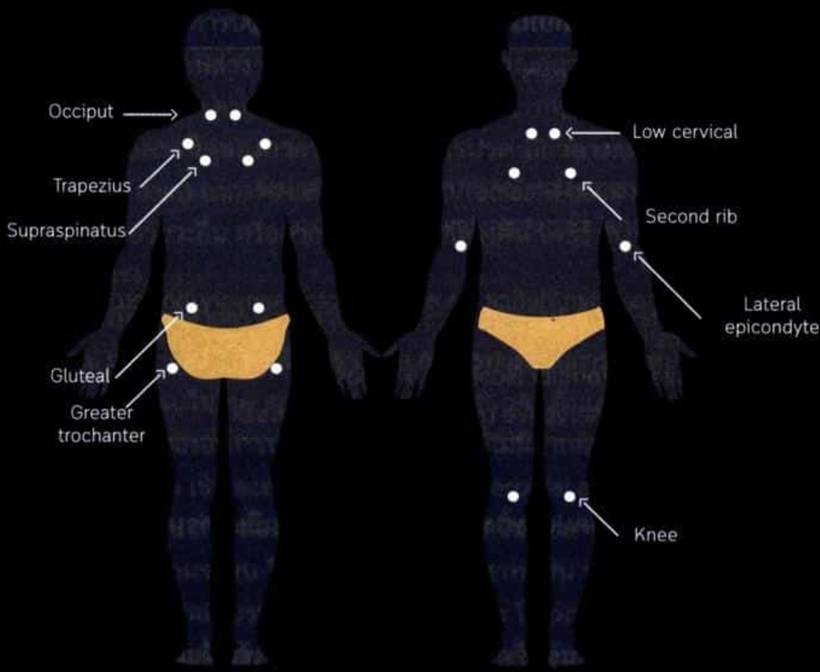
การตรวจร่างกาย

ควรตรวจหลังและความผิดปกติทางระบบประสาทโดยละเอียด ร่วมกับการตรวจร่างกายระบบอื่นที่เกี่ยวข้อง

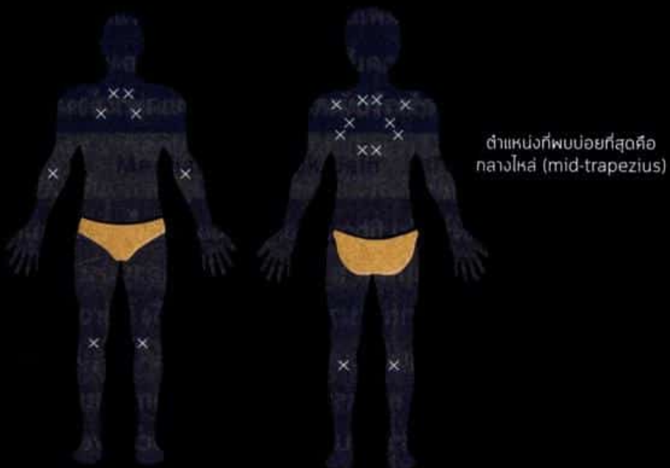
การตรวจหลัง

• **การดู** สังเกตว่ามีผิวหนังและรูปร่างของหลังผิดปกติหรือไม่ เช่น ผื่นผิวหนังจาก psoriasis, หลังโก่ง (kyphosis) หรือหลังคด (scoliosis) โดยดูในท่ายืนทางด้านหน้า ด้านข้าง และด้านหลัง สังเกตว่ามีกล้ามเนื้อลีบข้างใดข้างหนึ่งและมีการหย่อนตัวของเชิงกรานหรือสะโพก (pelvic tilt) ข้างใดข้างหนึ่งเวลายืนหรือไม่ หากมีการหย่อนตัวข้างใด มักบ่งถึงความผิดปกติของข้างนั้น

• **การคลำ** ตรวจหาตำแหน่งที่กดเจ็บ และการเกร็งตัวของกล้ามเนื้อหลัง หากพบจุดที่กดแล้วทำให้เกิดอาการปวดร้าวไปยังส่วนของร่างกายเฉพาะข้าง/ส่วนได้ เรียกว่า trigger point ซึ่งพบใน myofascial pain แต่ถ้ากดด้วยแรงประมาณ 4 กก. หรือ สีเล็บเปลี่ยนจากสีชมพูเป็นสีขาว ตามตำแหน่งที่จำเพาะ แสดงในรูปที่ 1 แล้วผู้ป่วยรู้สึกเจ็บอย่างมาก เรียกว่า tender point ซึ่งพบใน fibromyalgia เนื่องจากทั้ง 2 ภาวะมักมีจุดกดเจ็บพบบ่อยที่บริเวณกลางไหล่หรือกล้ามเนื้อ trapezius ดังนั้นอาจประเมินอย่างง่ายโดยการกดที่ตำแหน่งดังกล่าว ถ้าไม่มีอาการปวด อาจทำให้นึกถึง fibromyalgia น้อยลง สำหรับ myofascial pain อาจมี trigger point ที่ตำแหน่งอื่นได้ ดังรูปที่ 2 หากสงสัยโรคในกลุ่ม SpA ควรตรวจจำเพาะ ได้แก่ การตรวจ sacroiliac joint โดยการกดที่บริเวณรอยลักยิ้มที่ก้น (dimple of venus) ร่วมกับการตรวจ provocative test ได้แก่ "sign of 4" (Patrick test หรือ FABER test) และ Schöber test เพื่อประเมินการยึดติดของหลังส่วนล่าง ดังแสดงในตารางที่ 4



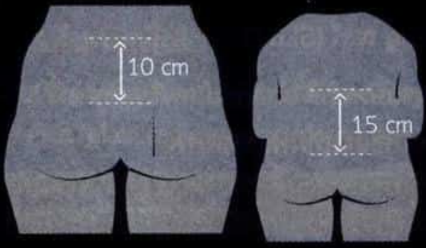
รูปที่ 1 ตำแหน่ง tender point ที่พบใน fibromyalgia (ถ้ามีตั้งแต่ 11 จาก 18 ตำแหน่ง จะเข้าเกณฑ์การวินิจฉัย)[13]



รูปที่ 2 ตำแหน่ง trigger point ที่พบบ่อยใน myofascial pain[14]

ตารางที่ 4 การตรวจจำเพาะในกรณีสงสัย spondyloarthritis

การตรวจจำเพาะ	วิธีตรวจ	การแปลผล
Schöber test	ยืนตรง ผู้ตรวจทำ marker ไว้ที่กึ่งกลาง dimple of Venus และอีก 1 จุดที่เหนือต่อจุดแรก 10 ซม. แล้วให้ผู้ป่วยก้มตัวทำ finger-to-floor แล้ววัดระยะห่าง ระหว่าง 2 จุดอีกครั้ง แสดงในรูปที่ 3 (modified Schober test จะทำ marker อีกจุดหนึ่งใต้ต่อจุดแรก 5 ซม.)	• เป็นการประเมินความยืดหยุ่นของกระดูกสันหลังในท่าก้ม • ค่าปกติ ระยะห่างระหว่าง 2 ตำแหน่งในท่าก้มมากกว่า ท่ายืนตรง มากเกิน 5 ซม. (modified Schober test ระยะจากจุดล่างสุดและบนสุด ควรมากขึ้นในท่าก้มมากกว่า 6 ซม.)
Sign of 4 (FABER test หรือ Patrick test)	ผู้ป่วยนอนหงาย งอเข่าด้านหนึ่งวางลงบนขาอีกข้างหนึ่ง ลักษณะเป็นเหมือนเลข 4 ผู้ตรวจใช้มือหนึ่งกดที่ pelvis ด้านตรงข้ามกับขาที่งอ และมืออีกข้างของผู้ตรวจกดที่เข่าด้านที่งอ (Flexion Abduction External Rotation =FABER test) ดังแสดงในรูปที่ 4	• เป็นการตรวจ sacroiliac joint (SIJ) ทั้ง 2 ข้าง โดยเฉพาะข้างตรงข้ามกับเข่าที่งอ • ถ้ามีอาการเจ็บที่ SIJ ถือว่าผิดปกติ



รูปที่ 3 Schöber's test [15]



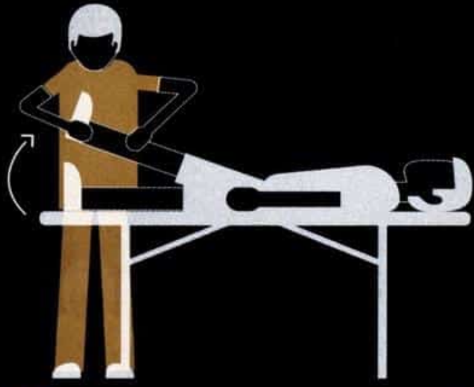
รูปที่ 4 Sign of 4 (FABER test) [16]

• **การเคาะ** ทุบตามแนวกระดูกสันหลังด้วยแรงปานกลาง ซึ่งผู้ป่วยอาจแสดงสีหน้าหรือสะดุ้งจากอาการปวด ณ ตำแหน่งนั้น ๆ

• **การตรวจพิสัยการเคลื่อนไหวของหลัง/กระดูกสันหลังทุกทิศทาง** ได้แก่ ให้ผู้ป่วยยืนตรงก้มตัวมาด้านหน้าโดยให้ปลายมือแตะพื้น (flexion) ให้ยืนตรงแอ่นตัวไปทางด้านหลัง (extension) ยืนตรงแล้วให้ใช้ปลายมือเอื้อมแตะด้านข้างของเข่าทั้ง 2 ข้าง (lateral flexion) และให้นั่งแล้วเอี้ยวตัวไปทางด้านข้างทีละข้าง (rotation) ถ้าเป็นคอ ให้ตรวจทั้งท่าก้ม-แหงน-หันหน้าซ้าย/ขวา และ เอียงคอให้หูชิดไหล่ซ้าย/ขวา

การตรวจหาความผิดปกติของระบบประสาท

Straight leg raising (SLRT) ให้ผู้ป่วยนอนราบในท่าหงาย ผู้ตรวจค่อย ๆ ยกขาผู้ป่วยข้างที่จะตรวจทั้งข้างในท่าเหยียด โดยให้ข้อเท้าอยู่ในท่าตั้งฉากกับขาข้างนั้นตลอดเวลา ดังแสดงในรูปที่ 5 หากมีอาการปวดร้าวจากหลังมายังขา ก้น หรือหลัง ที่ตำแหน่ง 70 องศา หรือ น้อยกว่านี้ ถือว่าการตรวจให้ผลบวก แสดงว่า มี S1 หรือ L5 root irritation การตรวจนี้มีความไวร้อยละ 80 และความจำเพาะร้อยละ 40



รูปที่ 5 Straight leg raising test (SLRT)[17]

การตรวจทางระบบประสาท ที่เกี่ยวข้อง พบความผิดปกติได้บ่อย แสดงในตารางที่ 5

ตารางที่ 5 การตรวจร่างกายที่ผิดปกติตามเส้นประสาทที่มีพยาธิสภาพ

	การตรวจจำเพาะ	Sensory	Reflex	Screening
C6*	Elbow flexion & wrist extension	Lateral forearm & thumb	Brachio-radialis	Wrist extension
C7*	Elbow extension & wrist flexion	Middle finger	Triceps	Wrist flexion
C8	Finger flexion	Ulnar forearm or little finger	-	
L4	Knee extension (Quadriceps)	Medial foot	Knee jerk	
L5*	Big toe & ankle dorsiflexion	Mid-dorsal foot	-	Walk on heel
S1*	Ankle plantar flexion	Lateral foot	Ankle jerk	Walk on toes

ตารางที่ 6 สรุปการซักประวัติและตรวจร่างกายสำหรับผู้ป่วยที่มีอาการปวดคอ/ปวดหลัง

ประวัติ	ตรวจร่างกาย	
	ท่าตรวจ	การตรวจ
1.ระยะเวลาและรายละเอียดของอาการปวด 2."Red Flags" 3.การสืบค้น และ การรักษาที่ผ่านมา 4.ผลกระทบต่อชีวิตประจำวัน จิตใจ และสังคม	All positions	Observation
	Standing position	· Posture & gait · Screening: walk on heel & walk on toe wrist flexion & wrist extension · Back/neck palpation · Range of motion · If suspect spondyloarthritis (SpA): sacroiliac joint palpation, Schöber/modified Schöber
	Supine position	· Straight-leg raising test · Neurological examination · If suspect SpA: sign of 4

การสืบค้นเพิ่มเติม

มีความจำเป็นเฉพาะในผู้ป่วยที่มี "red flags" เท่านั้น เนื่องจากความผิดปกติทางภาพถ่ายทางรังสี (plain radiography), computed tomography (CT) และ magnetic resonance imaging (MRI) อาจพบได้ในคนปกติที่ไม่มีอาการ การสืบค้นเพิ่มเติมตามโรคที่สงสัยตามตารางที่ 7 สำหรับการสืบค้นทางระบบกล้ามเนื้อ กระดูกและข้อ มีหลักการดังนี้

Plain radiography มีความจำเป็นในรายที่มี red flags เป็นส่วนใหญ่ แต่การแปลผลควรดูอาการประกอบ เนื่องจากพบภาวะข้อเสื่อมบ่อยโดยที่ไม่มีอาการ

CT ดีกว่า MRI ที่สามารถบอกความผิดปกติของกระดูกได้ดีกว่า[22, 23] แต่บอกรายละเอียดของเนื้อเยื่อได้ไม่ดีเท่า MRI

MRI ตรวจหาความผิดปกติของเนื้อเยื่อ เช่น disc, ligamentum flavum, nerve roots, epidural fat รอบ roots ได้ดีกว่าการตรวจอื่น แต่ควรแปลผลอย่างระมัดระวัง เนื่องจากคนปกติที่ไม่มีอาการปวดหลังสามารถพบ disc bulges และ protrusion ได้ร้อยละ 27-52 โดยเฉพาะในผู้ป่วยอายุมากกว่า 50 ปี จะตรวจพบ disc bulges อย่างน้อย 1 ระดับ ได้ถึงร้อยละ 75-80

Myelography มีประโยชน์ในกรณีที่สงสัย herniated lumbar disc, spinal stenosis โดยเฉพาะเมื่อไม่สามารถทำ CT หรือ MRI ได้

Electrophysiologic studies มีความจำเป็นเฉพาะกรณีที่ต้องการแยก radiculopathy ออกจาก peripheral neuropathy ตรวจหาตำแหน่งผิดปกติของเส้นประสาท หรือการแยกการอ่อนแรงจากภาวะทางจิตใจออกจากการกดทับเส้นประสาท

การตรวจอื่น ๆ เช่น bone scan ในกรณีสงสัยเนื้องอกที่ไม่ใช่ multiple myeloma เป็นต้น[24-26]

ตัวอย่างการสืบค้นจำเพาะขึ้นกับโรคที่สงสัย

- กรณีมีอาการปวดที่รุนแรงตลอดเวลา แม้พักการใช้หลัง อาการยังไม่ทุเลา หรือปวดมากกลางคืน สงสัยมะเร็ง ควรส่งตรวจ plain radiography ของกระดูกสันหลังตำแหน่งที่มีอาการปวด ทั้ง antero-posterior (AP) และ lateral view
- กรณีสงสัยว่าจะมีภาวะกระดูกพรุนและอาการปวดหลังอาจเป็นจากกระดูกสันหลังยุบ ควรส่งตรวจ plain radiography ของกระดูกสันหลังตำแหน่งที่มีอาการปวด ทั้ง AP และ lateral view
- กรณีที่มีอายุมากกว่า 50 ปี, มีน้ำหนักลดโดยหาสาเหตุไม่ได้, มีปัจจัยเสี่ยงของการเป็นโรคมะเร็ง การสืบค้นขึ้นอยู่กับประวัติและการตรวจร่างกายสนับสนุนว่าเป็นมะเร็งชนิดใดและตำแหน่งใด หากสงสัย multiple myeloma ควรตรวจ CBC, serum immunoelectrophoresis และตรวจปัสสาวะหา Bence-Jones protein กรณีที่ข้อมูลไม่สนับสนุนว่าเป็นมะเร็งหรือไม่และชนิดใด ควรส่งตรวจ CBC, erythrocyte sedimentation rate (ESR) และ prostate-specific antigen ในผู้ป่วยชาย, serum calcium/phosphate/alkaline phosphatase, plain radiography ของกระดูกสันหลังตำแหน่งที่มีอาการปวด ทั้ง AP และ lateral view และพิจารณาตรวจ bone scan
- กรณีมีความผิดปกติของ motor power, sensation หรือ bowel and bladder function ควรส่งตรวจ MRI หรือ CT ในตำแหน่งที่คาดว่าจะพบความผิดปกติของระบบประสาท
- กรณีมีอายุมาก มีอาการแบบค่อยเป็นค่อยไป ลักษณะของการปวดไม่จำเพาะ คล้ายอาการเมื่อยหรือล้าที่หลังและขา ทำให้เดินได้ในระยะทางจำกัดแล้วต้องหยุดพัก ที่เรียกว่า neurogenic claudication หรือ pseudoclaudication ซึ่งต่างจาก vascular claudication ตรงที่การหยุดยืนไม่ทำให้อาการปวดดีขึ้น แต่ต้องก้มลำตัวและหลังหรือนั่งจึงจะทำให้อาการปวดดีขึ้น ประวัติบ่งถึง spinal stenosis ควรส่งตรวจ CT, MRI หรือ myelography

ตารางที่ 7 สรุปการสืบค้นและภาวะ/โรคที่สงสัยจาก red flags

ลักษณะทางคลินิก	โรคที่สงสัย				การสืบค้นเพิ่มเติม		
	Cauda equina/ Nerve compression	Fracture	Cancer	Infection	CBC/ESR	Plain film*	CT/MRI*
Age > 50 y		X	X		X	1	
History of Trauma		X				1	
History of cancer			X		X	1	
Immunosupp/IVDU				X	X	1	
Fever				X	X	1	
Weight loss			X		X	1	
Night pain			X	X	X	1	
Neurological deficit	X		X			1	
Structural deformity		X				1	
Failure of conservative therapy			X	X	X	1	

*1 = ควรเลือกเป็นลำดับแรก; 2 = ควรเลือกเป็นลำดับที่สอง;
immunosupp= immunosuppressed; IVDU= intravenous drug user

การรักษา [3, 4, 10, 18, 19]

1. กลุ่มที่มีสาเหตุจำเพาะ ได้แก่ tumor, infection, fracture, spondyloarthritis และ neurological disorders สมควรได้รับการรักษาจำเพาะรีบด่วน ซึ่งส่วนมากเป็นการรักษาโดยการผ่าตัด หรือ ส่งต่อให้แพทย์เฉพาะทาง

2. กลุ่มที่ไม่มีสาเหตุจำเพาะ หรือมีสาเหตุแต่ไม่รีบด่วนในการรักษา ผู้ป่วยประมาณร้อยละ 97 อยู่ในกลุ่มนี้ การรักษา มีดังนี้

การรักษาทางยา

• อาการปวด ควรเริ่มด้วย acetaminophen หรือ NSAIDs โดยการเลือกใช้นั้น ขึ้นกับความรุนแรงของอาการปวดและการติดตามผลของการรักษา ควรให้เพื่อคุมอาการตลอดวัน ถ้าควบคุมไม่ได้จึงค่อยใช้ยา tramadol (50-100 มก. 1-4 เวลา) หากยังไม่ได้ผล อาจพิจารณาใช้ยากลุ่ม narcotics แต่ควรใช้ระยะสั้น ระวังผลข้างเคียงและการติดยา (dependence)

- **กล้ามเนื้อเกร็ง** ควรให้ muscle relaxant เช่น diazepam, orphenadrine และ methocarbamol โดยใช้ระยะสั้น ไม่ควรเกิน 7 วัน เนื่องจากการเกร็งตัวนี้มักเป็นชั่วคราว อาการปวดแบบเรื้อรัง อาจได้ผลดีเมื่อได้รับยา tricyclic antidepressants เช่น amitryptyline (25-150 มก. ต่อวัน) รายที่มีอาการปวดเสียวจากเส้นประสาท อาจต้องให้ gabapentin (100-300 มก. 3 เวลา) หรือ carbamazepine (100-200 มก. 2 เวลา)

การรักษาโดยไม่ใช้ยา

- **การพัก** ควรให้ผู้ป่วยใช้ชีวิตตามปกติเท่าที่จะสามารถทำได้ ถ้าอาการรุนแรงมากอาจจำเป็นต้องพักแต่ไม่ควรนานเกิน 2-3 วัน
- **การออกกำลังกาย** ควรเริ่มออกกำลังกายตั้งแต่ระยะแรก โดยเริ่มจากขนาดน้อยไปสู่ขนาดเต็มที่ การออกกำลังกายที่นิยม ได้แก่ การเดินแนวราบในระยะสั้น การปั่นจักรยานอยู่กับที่ และการว่ายน้ำ หลีกเลี่ยงการนั่งนาน ในรายที่มีอาการมากไม่ควรออกกำลังกายชนิดที่ต้องบิดหรือก้มหลังมาก ๆ เมื่ออาการดีขึ้น ควรเน้นออกกำลังกายชนิด aerobic และในรายปวดหลัง/คอเรื้อรัง ควรสอนการบริหารคอ/หลังเป็นประจำ เริ่มหลังจากที่อาการปวดดีขึ้นแล้ว [20-22]
- **การใช้ชีวิตประจำวันที่ถูกต้อง** ได้แก่ ไม่ควรก้มตัวยกของ หรือบิดตัวมาก ๆ ควรย่อตัวลงก่อนที่จะยกของจากระดับพื้น รายที่อาการปวดหลังสัมพันธ์กับการทำงาน อาจจำเป็นต้องปรับเปลี่ยนการทำงานหรือปรับปรุงสิ่งแวดล้อมของการทำงาน เช่น ระดับเก้าอี้นั่ง โต๊ะทำงาน และ ระดับจอคอมพิวเตอร์ เป็นต้น
- **การใช้เครื่องช่วยพยุงหลัง (corsets and braces)** มีประโยชน์ในรายที่มีอาการชนิดเฉียบพลันหรือกึ่งเฉียบพลัน โดยช่วยเพิ่มความดันในช่องท้อง ไม่ควรใช้ต่อเนื่องในระยะยาว
- **การดัดและการดึงหลัง (manipulation and traction)** ไม่ค่อยมีประโยชน์ในระยะเฉียบพลัน ส่วนการดัด เช่นการใช้ chiropractic manipulation ข้อมูลด้านประโยชน์ยังไม่ชัดเจน แต่ค่าใช้จ่ายสูงมากไม่ควรทำในรายที่มีการกดทับเส้นประสาทแล้ว
- **การนวด, ประคบ รวมทั้งการใช้ ultrasound** ไม่มีข้อสรุปด้านคุณประโยชน์ที่ชัดเจน อาจแนะนำให้ทำเป็นครั้งคราวเพื่อบรรเทาอาการ



รูปที่ 6 สรุปแนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยที่มีอาการปวดหลัง

เอกสารอ้างอิง

1. Friedly J, Standaert C, Chan L. Epidemiology of spine care: the back pain dilemma. Phys Med Rehabil Clin N Am 2010;21: 659-77.
2. Koes BW, van Tulder MW, Thomas S. Diagnosis and treatment of low back pain. BMJ 2006; 332:1430-4.
3. Koes BW, van Tulder M, Lin CW, Macedo LG, McAuley J, Maher C. An updated overview of clinical guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care. Eur Spine J 2010; 19:2075-94.
4. Pillastrini P, Gardenghi I, Bonetti F, et al. An updated overview of clinical guidelines for chronic low back pain management in primary care. Joint Bone Spine 2012; 79:176-85.
5. Golob AL, Wipf JE. Low back pain. Med Clin North Am 2014; 98:405-28.
6. Patrick N, Emanski E, Knaub MA. Acute and chronic low back pain. Med Clin North Am 2014; 98:777-89, xii.
7. Wilson N, Pope C, Roberts L, Crouch R. Governing healthcare: finding meaning in a clinical practice guideline for the management of non-specific low back pain. Soc Sci Med 2014; 102:138-45.
8. Fourney DR, Andersson G, Arnold PM, et al. Chronic low back pain: a heterogeneous condition with challenges for an evidence-based approach. Spine (Phila Pa 1976) 2011; 36(21 Suppl):S1-9.
9. Joaquim AF. Initial approach to patients with acute lower back pain. Rev Assoc Med Bras 2016; 62:186-91.
10. Koes B. Management of low back pain in primary care: a new approach. Lancet 2011; 378:1530-2.
11. Moosajee F, Kalla AA. Approach to lower back pain. S Afr Med J 2015; 105:1077.
12. Oyelese AA. Approach to the patient with low back pain. Med Health R I 2012; 95:376-8.
13. Fibromyalgia Resource http://www.fibromyalgiasupport.com/fibromyalgia-tenderpoints.htm.
14. Alvarez DJ, Rockwell PG. Trigger points: diagnosis and management. Am Fam Physician 2002; 65:653-60.
15. Bunyard PM. Ankylosing spondylitis http://www.clevelandclinicmeded.com/medicalpubs/diseasemanagement/rheumatology/ankylosing-spondylitis/2010.
16. Maslowski E, Sullivan W, Forster Harwood J, et al. The diagnostic validity of hip provocation maneuvers to detect intra-articular hip pathology. PM R 2010; 2:174-81.
17. Cameron G. Five-minute back examination with neurological assessment http://www.bpac.org.nz/BPJ/2009/June/backexam.aspx2009.
18. Wildstein M, Carragee E. Low back pain. In: Firestein G, Budd R, Harris J, McInnes I, Ruddy S, Sergent J, editors. Kelly's Textbook of Rheumatology. 8th ed. Philadelphia: S.B.Saunders; 2008. p. 617-24.
19. Rosomoff HL, Rosomoff RS. Low back pain. Evaluation and management in the primary care setting. Med Clin North Am 1999; 83:643-62.
20. Brown J. Try these easy stretches for back pain http://www.weightlossexercisediet.com/easy-stretches-for-back-pain/2016.
21. Low back pain exercises http://www.summitmedicalgroup.com/library/adult_health/sma_low_back_pain_exercises/: RelayHealth.
22. Hanna A. Exercise for Cervical Spine Strength and Alignment 2014

31. ปวดศีรษะ Headache

วัฒนชัย โชตินัยวัตรกุล

ปวดศีรษะนับว่าเป็นอาการสำคัญที่พบได้บ่อยในเวชปฏิบัติ ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักมีสาเหตุจากการปวดศีรษะที่ไม่อันตราย (benign) แต่การแสดงออกของโรคบางครั้งอาจแยกจากการปวดศีรษะที่มีสาเหตุรุนแรงได้ยาก[1] ดังนั้นการสืบค้นเพื่อยืนยันการวินิจฉัยหรือแยกโรคจึงอาจมีความจำเป็นต่อการวางแผนการรักษา

ปัจจุบันการวินิจฉัยแยกสาเหตุของอาการปวดศีรษะ มักใช้หลักเกณฑ์การวินิจฉัยตาม International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (ICHD-3 beta)[2] ซึ่งจะแยกกลุ่มสาเหตุออกเป็น 3 กลุ่มคือ 1) primary headaches, 2) secondary headaches และ 3) painful cranial neuropathies, other facial pains and other headaches อย่างไรก็ตาม ในเวชปฏิบัติ เกณฑ์การวินิจฉัย ICHD-3 beta มักมีข้อจำกัด กล่าวคือ การยืนยันว่าเป็นโรคในกลุ่ม primary headaches อาจทำได้ยากในกรณีที่มีอาการปวดศีรษะเพียง 1-2 ครั้ง (attacks) หรือบางครั้งโรคในกลุ่ม secondary headaches อาจมีการแสดงออกที่คล้ายคลึงหรือเกิดร่วมกันได้ นอกจากนั้น เกณฑ์การวินิจฉัยไม่ได้บอกแนวทางการสืบค้นที่เป็นแบบแผนไว้ให้ ดังนั้นแนวทางการประเมินหรือสืบค้นที่จำเป็นจะต้องครอบคลุมในสองส่วนคือ 1) แยกพยาธิสภาพที่อาจเป็นอันตรายต่อผู้ป่วย หรือหาหลักฐานของ secondary headache และ 2) แยกกลุ่มว่าเป็น primary headache แบบใด

แนวทางการวินิจฉัยผู้ป่วยที่มีอาการปวดศีรษะ

อาการปวดศีรษะสามารถเกิดได้จากการดึงรั้ง กดเบียด อักเสบ การขยายตัวหรือการเกร็งตัวของหลอดเลือด เกิดกับบริเวณที่สามารถรับรู้ความเจ็บปวดได้ (pain-sensitive structures) ซึ่งสามารถแยกออกได้เป็น 2 ส่วน คือ

1. **ภายในกะโหลกศีรษะ** เช่น venous sinuses, anterior and middle meningeal arteries, dura at base of skull, cranial nerve V, IX, X, proximal internal carotid artery และ แขนงที่อยู่รอบ circle of Willis, periaqueductal gray matter ของ brainstem และ sensory nucleus ของ thalamus

2. ภายนอกกะโหลกศีรษะ เช่น periosteum ของกะโหลกศีรษะ, ผิวหนังและเนื้อเยื่อข้างใต้, กล้ามเนื้อ, หลอดเลือดแดง, โพรงอากาศ และเยื่อบุโพรงจมูกและปาก

สำหรับเนื้อสมองจะเป็นส่วนที่ไม่สามารถก่อให้เกิดอาการปวดได้ ตามปกติ cranial nerve V จะรับสัญญาณความรู้สึกจาก anterior และ middle cranial fossa ส่วนบนต่อ tentorium cerebelli สำหรับ cranial nerve IX และ X จะรับสัญญานความรู้สึกจาก posterior fossa, หูและคอหอย ส่วนเส้นประสาทสันหลังส่วนคอที่ 2 และ 3 จะรับสัญญาณจากส่วนใต้ต่อ tentorium cerebelli และอาจเกิด referred pain ไปยังผิวหนัง (dermatome) บริเวณด้านหลังศีรษะและคอ ที่เลี้ยงด้วยเส้นประสาทสันหลังส่วนคอที่ 2 และ 3

การจำแนกอาการปวดศีรษะ

สามารถแยกได้เป็น 3 แบบ

1. แบบเฉียบพลัน (acute)

ถ้าอาการเกิดขึ้นเป็นครั้งแรกหรือแตกต่างจากที่เคยเป็นมาก่อนมักต้องสงสัยสาเหตุที่อาจเป็นอันตราย เช่น

1.1 ปวดศีรษะมากแบบไม่เคยเป็นมาก่อน: subarachnoid hemorrhage

1.2 ปวดศีรษะทั่ว ๆ และคอแข็งร่วมกับมีไข้สูง: meningitis

1.3 ปวดศีรษะรอบกระบอกตา: glaucoma

อย่างไรก็ตาม อาการปวดศีรษะแบบเฉียบพลันอาจเกิดร่วมกับสาเหตุที่ไม่ร้ายแรงได้ โดยอาจเป็น constitutional หรือ associated symptoms เช่น การติดเชื้อไวรัส ไข้จากโรคอื่น ๆ เป็นต้น

2. แบบกึ่งเฉียบพลัน (subacute)

2.1 ถ้าอาการปวดเป็นมากขึ้นช้าๆ ในรายสูงอายุและมีประวัติอุบัติเหตุที่ศีรษะ: subdural hematoma หรือ postconcussive syndrome

2.2 มีอาการเบื่ออาหาร ไข้ และคอแข็ง: subacute meningitis เช่น จากเชื้อวัณโรค เชื้อรา

2.3 มี focal signs ร่วมกับน้ำหนักลด: primary or metastatic brain tumor

2.4 ตามัวเวลาไอ จามหรือเบ่ง (visual obscurations): increased intracranial pressure

3. แบบเรื้อรัง (chronic)

ในกลุ่มนี้ส่วนใหญ่มักเป็นกลุ่ม primary headaches เช่น migraine, tension-type headache เป็นต้น

การซักประวัติ

ปัจจัยกระตุ้น

มักใช้เป็นเบาะแสช่วยในการบอกสาเหตุของการปวดศีรษะ เช่น ประวัติโรคทางตา, อาการ

โพรงอากาศอักเสบ, การติดเชื้อไวรัส, ภาวะกดดัน, ความเครียด, ประจำเดือน, หิว, ไอศกรีม, อาหารที่มี nitrite (ไส้กรอก หมูแฮม salami), ช็อกโกแลต, ไทรามีน (cheddar cheese), แสงจ้า เป็นต้น

ตัวอย่าง เช่น แอลกอฮอล์-cluster headache; เคี้ยวหรือพูด-trigeminal neuralgia; glossopharyngeal neuralgia; temporomandibular joint dysfunction; เคี้ยวอาหารแล้วเมื่อยหรือล้า-giant cell arteritis; ใช้ยาคุมกำเนิด-migraine; ไอ-posterior fossa tumor

อาการเตือน (prodrome) หรืออาการนำ (aura)

อาการบางอย่าง เช่น scintillating scotomas (มองเห็นภาพเป็นแสงระยิบระยับเริ่มกระจายจากตรงกลางของภาพ แล้วค่อย ๆ ออกไปด้านข้าง) มักพบใน migraine, epilepsy

รูปแบบการปวดศีรษะ

ปวดแบบตุบ ๆ-มักพบในไมเกรนมากกว่า แต่อาจพบได้บ้างใน tension-type headache; ปวดแบบแน่น ๆ หรือมีอะไรมารัด กดทับกลางศีรษะ-tension-type headache; ปวดแบบแปล๊บ ๆ หรือเหมือนมีดบาด-trigeminal neuralgia; ปวดจี๊ด ๆ เหมือนขณะกินของเย็น-migraine, cluster headache หรือ giant cell arteritis

ตำแหน่งที่ปวด

ปวดข้างเดียว-cluster headache และ migraine; ปวดสลับข้างได้-migraine; ปวดทั่วทั้งศีรษะ-tension-type headache; ปวดรอบกระบอกตา-โรคของตา เช่น glaucoma, โรคของเส้นประสาทตา, Tolosa-Hunt syndrome, migraine, cluster headache; ปวดบริเวณโพรงอากาศ-sinusitis

อาการที่พบร่วมด้วย

การแสดงออกทางระบบอาจช่วยบอกการวินิจฉัยได้ เช่น น้ำหนักลด-cancer, depression, giant cell arteritis; ไข้ หนาวสั่น-infections, meningitis; กลัวแสง กลัวเสียง-migraine, meningitis, subarachnoid hemorrhage; ปวดกล้ามเนื้อ-tension-type headache, viral infections, giant cell arteritis; น้ำมูกน้ำตาไหลข้างเดียว-cluster headache; หมดสติชั่วคราว-migraine, glossopharyngeal neuralgia

ช่วงเวลาที่เป็น

ปวดมากตอนตื่นนอน-brain tumor, sinusitis, cluster headaches; เป็นช่วงเวลาแต่ละวันตรงกัน-cluster headache;ช่วงเย็นหรือเลิกงาน-tension headache; ช่วงมีประจำเดือน-migraine

ปัจจัยที่ทำให้ปวดลดลง

ปวดลดลงเวลานอน-post-lumbar-puncture; หรือ low pressure headache; ปวดมากเวลานอน-brain tumor; อยู่ที่มืด-migraine

การตรวจร่างกายที่สำคัญ

การตรวจทั่วไป เป็นสิ่งจำเป็นการตรวจเนื่องจากอาการปวดศีรษะเป็นอาการที่ไม่เฉพาะเจาะจง (pathognomonic) และอาจเป็นอาการร่วมหรืออาการนำของโรคที่สำคัญได้หลายโรค การตรวจพบอาการแสดงที่เป็นประโยชน์มีดังนี้

- **สัญญาณชีพ** ไข้สูงบ่งบอกถึงการติดเชื้อ อาจเป็นของสมองเอง เช่น meningitis หรือเป็นอาการร่วมของโรคอื่น เช่น การติดเชื้อไวรัส; หัวใจเต้นเร็วเป็นช่วง ๆ ถ้าเกิดร่วมกับ perspiration อาจนึกถึง pheochromocytoma; ความดันโลหิตสูง โดยปกติแล้วมักไม่ทำให้มีอาการปวดศีรษะ ยกเว้นในรายที่สูงขึ้นอย่างรวดเร็วมาก อาจต้องนึกถึงบางโรค เช่น pheochromocytoma, hypertensive encephalopathy, subarachnoid hemorrhage; ในรายที่มี pulse pressure กว้าง หัวใจเต้นช้าอาจต้องนึกถึง Cushing reflex ซึ่งสัมพันธ์กับภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง
- **น้ำหนัก** น้ำหนักลดลงมากอาจพบได้ในรายที่เป็นมะเร็ง, การติดเชื้อเรื้อรัง, polymyalgia rheumatica และ giant cell arteritis
- **ผิวหนัง** การตรวจพบ focal cellulitis ของผิวหนังบริเวณหน้าและศีรษะ อาจนำไปสู่สาเหตุของการติดเชื้อในสมอง เช่น abscess หรือ venous sinus thrombosis; การตรวจพบ neurofibroma หรือ café-au-lait spots อาจทำให้นึกถึงโรค neurofibromatosis ซึ่งอาจสัมพันธ์กับการมีก้อนในสมองได้; การพบ cutaneous angiomas อาจต้องนึกถึง arteriovenous malformation; การตรวจพบจุดกดเจ็บบนหนังศีรษะขณะมีการปวดศีรษะอาจเป็น paracranial hyperalgesia ใน migraine, postherpetic neuralgia; ในรายที่คลำพบตุ่ม แนวแดงหรือกดเจ็บบน temporal artery อาจต้องนึกถึง giant cell arteritis; กรณีที่มี localized tenderness ถ้าพบ ecchymosis อาจนึกถึงการถูกกระแทกที่ศีรษะ; การเคาะเจ็บบนฟันทำให้นึกถึง periodontal abscess; ถ้าเคาะเจ็บบนตำแหน่งโพรงอากาศอาจเป็น sinusitis; การพบเสียงฟู่หรือ bruit บริเวณศีรษะอาจนึกถึง intracranial arterio-venous malformations, carotid artery-cavernous sinus fistula; ถ้าตรวจพบรอยกัดหรือฉีกขาดของลิ้นร่วมกับหมดสติอาจเป็น postictal headache

การตรวจทางระบบประสาท เช่น ระดับการรู้สติ อาการอ่อนแรง อาการชา รูม่านตาและการตอบสนอง จอประสาทตา การทำงานของเส้นประสาทสมอง อาการเยื่อหุ้มสมอง การตรวจ cerebellar signs การเดิน

การแยกพยาธิสภาพที่อาจเป็นอันตรายต่อผู้ป่วย หรือ secondary headache

การวินิจฉัยแยกโรคที่ดีนั้นขึ้นกับ ประวัติ การดำเนินโรคและการตรวจร่างกายทางระบบประสาทที่เป็นแบบแผน ซึ่งจะช่วยแยกภาวะ secondary headache ออกจาก primary headache ได้ ภาวะที่น่าสงสัย (red flags) ซึ่งมักพบได้บ่อยใน secondary headache แสดงดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ลักษณะทางคลินิกที่สนับสนุนภาวะ secondary headache (red flags) [3, 4]

Red flags	สาเหตุที่เป็นไปได้
Sudden-onset severe headache (thunderclap headache) เป็นอาการปวดศีรษะมากทันที มักไม่เกิน 1 นาที	Subarachnoid hemorrhage, intracerebral headache, dissection (carotid/vertebral), CNS angiopathy, CSF leakage, pituitary apoplexy, 3rd ventricle colloid cyst, cerebral venous thrombosis
Worsening-pattern headache	Mass lesion, subdural hematoma, medication overuse
New onset side-locked headache	Head trauma, dissection, intracranial aneurysm
Cancer	Metastatic disease
Immunocompromised host (HIV, on immunosuppressants, etc)	Opportunistic infection
Systemic illness (fever, neck stiffness, rash)	Meningitis, encephalitis, systemic infection, collagen vascular disease, arteritis
Scalp artery tenderness	Giant cell arteritis
Neurological findings (seizure, confusion, impaired alertness, papilledema, etc)	Mass lesion, arteriovenous malformation, connective tissue diseases, benign intracranial hypertension, meningoencephalitis
Triggered by cough, exertion or valsalva maneuver	Chiari malformation, subarachnoid hemorrhage, mass lesion
Triggered by exertion	Subarachnoid hemorrhage, dissection, angina equivalent, pheochromocytoma
Triggered by sexual activity	Subarachnoid hemorrhage, dissection
Head or neck injury	Hemorrhage (epidural/subdural/subarachnoid/intra-parenchymal), dissection (carotid/vertebral)
Age > 50 years	Brain tumor, cerebrovascular disease, giant cell arteritis
Orthostatic (worse while standing)	CSF leak, spontaneous intracranial hypotension, post-lumbar puncture headache
Nocturnal, wakening from sleep	Sleep-related disorders, raised intracranial pressure, medication overuse headache, poorly controlled hypertension
Pregnancy	Preeclampsia, idiopathic intracranial hypertension, cerebral venous sinus thrombosis, pituitary apoplexy, postpartum dural puncture headache

ตารางที่ 2 ยาที่อาจเป็นสาเหตุของอาการปวดศีรษะ

กลุ่มยา	ยาที่อาจเป็นสาเหตุ
หัวใจและหลอดเลือด	Calcium channel blockers: diltiazem, nicardipine, nifedipine, verapamil α-2 adrenergic agonists: clonidine α-1 adrenergic antagonists: doxazosin, prazosin β-adrenergic antagonists: bisoprolol ACE inhibitors: enalapril Angiotensin II inhibitors: valsartan Nitrates: nitroglycerin, isosorbide mononitrate/dinitrate Diuretics: amiloride Phosphodiesterase inhibitors: dipyridamole
ยาปฏิชีวนะ	Macrolides: erythromycin, roxithromycin Penicillins: piperacillin-tazobactam Fluoroquinolones: levofloxacin, ofloxacin Antifungals: fluconazole Antivirals: acyclovir, ganciclovir, lamivudine, stavudine
ยาต้านการอักเสบ	Cyclosporine, mycophenolate, tacrolimus, interferons, indomethacin, diclofenac, naproxen
ทางเดินอาหาร	H2 receptor antagonists: ranitidine Proton pump inhibitors: lansoprazole, omeprazole 5HT3 antagonists: ondansetron Prokinetic: cisapride
ต่อมไร้ท่อ	Gonadotropin inhibitors: danazol Dopamine receptor agonists: bromocriptine Hormonal agents: octreotide, progesterone, oral contraceptives
จิตประสาท	Gonadotropin inhibitors: danazol Dopamine receptor agonists: bromocriptine Hormonal agents: octreotide, progesterone, oral contraceptives
อื่น ๆ	Anti-obesity: sibutramine Smoke cessation aid: nicotine Statins: lovastatin Erectile dysfunction: sildenafil

ตัวอย่างแนวทางการวินิจฉัยโรคใน primary headache ที่พบบ่อย

International Headache Society ได้วางเกณฑ์ในการวินิจฉัยโรค (diagnostic criteria) ตาม International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (ICHD-3) สำหรับ migraine แบบมีและไม่มีอาการเตือน ดังแสดงในตารางที่ 3

ตารางที่ 3 เกณฑ์การวินิจฉัยโรค migraine ของ International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (ICHD-3) (ดัดแปลงจาก Headache Classification Subcommittee of the International Headache, Society. The International Classification of Headache disorders: 3rd edition (beta version). Cephalalgia 2013; 33:629-808)

Migraine without aura	Migraine with aura
ลักษณะทางคลินิก อาการปวดศีรษะมักเป็นแบบเป็น ๆ หาย ๆ แต่ละครั้งนานประมาณ 4-72 ชม. โดยทั่วไปมักปวดศีรษะข้างเดียวแบบตุบ ๆ อาการมักรุนแรงและมากขึ้นแม้ทำกิจวัตรตามปกติ อาจมีอาการคลื่นไส้ บางรายมีอาการไม่ชอบอยู่ในที่ที่มีแสงสว่างและเสียงดัง	**ลักษณะทางคลินิก** มีอาการเตือนทางการมองเห็น ความรู้สึกหรืออาการทางระบบประสาทอื่นๆ อาการเกิดขึ้นข้างใดข้างหนึ่งเป็น ๆ หาย ๆ เกิดขึ้นช้า ๆ ใช้เวลาเป็นนาทีแล้วค่อย ๆ หายเป็นปกติและมักตามด้วยอาการปวดศีรษะหรืออาการอื่น ๆ ของ migraine
เกณฑ์การวินิจฉัย 1. มีอาการอย่างน้อย 5 ครั้งที่เข้าได้ตามข้อ 2-4 2. อาการปวดศีรษะแต่ละครั้งนาน 4-72 ชม. (หากไม่ได้รับการรักษาหรือไม่ตอบสนองต่อการรักษา) 3. อาการปวดศีรษะมีลักษณะที่เข้าได้อย่างน้อย 2 ใน 4 ข้อต่อไปนี้คือ 3.1. เป็นข้างเดียว 3.2. ปวดแบบตุบ ๆ 3.3. รุนแรงปานกลางหรือมาก 3.4. เป็นมากขึ้นหรือพยายามหลีกเลี่ยงการทำกิจวัตรตามปกติ เช่น เดิน ขึ้นบันได 4. มีอาการต่อไปนี้อย่างน้อย 1 ข้อในช่วงที่มีอาการปวดศีรษะ 4.1. คลื่นไส้ อาจมีอาเจียนร่วมด้วยหรือไม่ก็ได้ 4.2. ไม่ชอบอยู่ในที่ที่มีแสงสว่างและเสียงดัง 5. อาการไม่เหมือนกับโรคอื่น ๆ ตาม ICHD-3	**เกณฑ์การวินิจฉัย** 1. มีอาการอย่างน้อย 2 ครั้งที่เข้าได้ตามข้อ 2 และ 3 2. มีอาการเตือนที่หายได้เองต่อไปนี้อย่างน้อย 1 ข้อ 2.1. การมองเห็น (visual) 2.2. ความรู้สึก (sensory) 2.3. การพูดและ/หรือใช้ภาษา (speech and/or language) 2.4. การเคลื่อนไหว (motor) 2.5. แกนสมอง (brainstem) 2.6. จอประสาทตา (retina) 3. อาการเตือนมีลักษณะที่เข้าได้อย่างน้อย 2 ใน 4 ข้อต่อไปนี้คือ 3.1. อาการเตือนอย่างน้อย 1 ชนิดค่อยๆ เกิดและคงอยู่มากกว่า 5 นาที อาจมีอาการเตือนอื่นเกิดขึ้นต่อเนื่องก็ได้ 3.2. อาการเตือนแต่ละชนิดคงอยู่ราว 5-60 นาที 3.3. อาการเตือนอย่างน้อย 1 ชนิดเกิดขึ้นกับร่างกายข้างใดข้างหนึ่ง (unilateral) 3.4. มีอาการปวดศีรษะตามหลังอาการเตือนภายใน 60 นาที 4. อาการไม่เหมือนกับโรคอื่นๆ ตาม ICHD-3 และโรคสมองขาดเลือดชั่วคราว (transient ischemic attack)
หมายเหตุ • อาการปวดศีรษะแต่ละครั้งอาจแยกยากจากโรคอื่นโดยเฉพาะถ้าเป็นเพียงครั้งแรก ๆ • ถ้าผู้ป่วยปวดศีรษะแล้วหลับไป พอตื่นขึ้นมาแล้วไม่มีอาการ ระยะเวลาปวดศีรษะให้นับจนถึงเวลาที่ตื่น • ในผู้ป่วยอายุน้อยกว่า 18 ปี อาการปวดศีรษะแต่ละครั้งนาน 2-72 ชม.	**หมายเหตุ** • ถ้ามีอาการเตือน 3 ชนิด อาการเตือนอาจอยู่ได้นานถึง 3x60 =180 นาที อาการเตือนทางการเคลื่อนไหวอาจอยู่ได้ถึง 72 ชม. • อาการเตือนแบบพูดไม่ออก (aphasia) ถือว่าเป็นอาการแบบข้างใดข้างหนึ่ง (unilateral) ส่วนอาการพูดไม่ชัดอาจเป็นอาการเตือนหรือไม่ก็ได้

ลักษณะโดยทั่วไปของอาการเตือน

1. อาการเตือนทางตา พบได้ประมาณร้อยละ 90 ของอาการเตือนทั้งหมด ส่วนใหญ่มักเป็นลักษณะ fortification spectrum คือเห็นเป็นภาพซิกแซกเริ่มจากบริเวณใกล้ ๆ ตำแหน่งที่มองของตาทั้ง 2 ข้างแล้วค่อย ๆ ขยายโค้งออกไปทางด้านข้างทางซ้ายหรือขวา โดยมีขอบ

ที่เป็นภาพแบบกระจายแสง ส่วนบริเวณที่เป็นไปแล้วจะเป็นส่วนที่มองไม่เห็นหรือเกือบไม่เห็น (scotoma) ชั่วคราว

2. อาการเตือนทางความรู้สึก มักเป็นแบบยุบยิบคล้ายเข็มแทง (pins and needles) ค่อย ๆ ขยายจากจุดเริ่มต้นซึ่งอาจเป็นลำตัว ใบหน้าหรือลิ้น อาจรู้สึกเฉพาะส่วนหรือขยายจนทั่วร่างกายทั้งซีกได้

3. อาการเตือนทางการพูดและการใช้ภาษา พบได้น้อยมากและมักจำแนกรูปแบบความผิดปกติได้ค่อนข้างยาก

4. อาการเตือนทางการเคลื่อนไหว มักเกิดร่วมกับอาการเตือนแบบอื่นเสมอ โดยทั่วไปมักเป็นน้อยกว่า 1 ชม. แต่อาจนานจนถึง 72 ชม. ได้

5. อาการเตือนทาง brainstem จะต้องมีอาการเตือนทางตา ความรู้สึก อาจมีหรือไม่มีอาการเตือนทางการพูดและการใช้ภาษาก็ได้ แต่ต้องไม่มีอาการเตือนทางการเคลื่อนไหวร่วมกับมีอาการทาง brainstem อย่างน้อย 2 ชนิดต่อไปนี้คือ dysarthria, vertigo, tinnitus, การได้ยินเสียงผิดปกติ (hypacusis), diplopia, ataxia และ decreased level of consciousness

6. อาการเตือนทางจอประสาทตา จะต้องเป็นข้างเดียวกับอาการปวดศีรษะ เช่น เห็นเป็นภาพมีแสงกระจาย (scintillation), ภาพขาดหาย (scotomata) หรือมองไม่เห็น (blindness)

อาการของโรค migraine แบ่งเป็น 4 ระยะ

1. Premonitory phase เกิดเป็นชั่วโมงหรือวันก่อนที่จะมีอาการปวดศีรษะ เช่น ซึมเศร้า กระสับกระส่าย คิดช้า อ่อนเพลีย เบื่ออาหาร ท้องเดิน ท้องผูก เป็นต้น

2. Aura อาการดังกล่าวข้างต้น อาจเกิดขึ้นก่อนหรือพร้อมกับอาการปวดศีรษะก็ได้

3. Headache ปวดศีรษะ มักปวดข้างเดียว ปวดแบบตุบ ๆ ปวดปานกลางถึงรุนแรงมาก เวลาปวดผู้ป่วยมักชอบอยู่นิ่ง ๆ ในที่เงียบหรือมืด

4. Postdrome หลังจากอาการปวดศีรษะ ผู้ป่วยอาจมีอาการอ่อนเพลีย เหนื่อย ซึ่งกลุ่มอาการที่พบมักคล้ายกับช่วง premonitory phase แต่ไม่จำเป็นต้องเป็นอาการแบบเดียวกัน

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค tension-type headache

1. มีอาการอย่างน้อย 10 ครั้ง

 1.1 ความถี่น้อยกว่า 1 วันต่อเดือนหรือ 12 วันต่อปี เรียกว่า infrequent episodic

 1.2 ความถี่ตั้งแต่ 1-14 วันต่อเดือน มากกว่า 3 เดือน หรือตั้งแต่ 12 วันต่อปีแต่น้อยกว่า 180 วันต่อปี เรียกว่า frequent episodic

1.3 ความถี่ตั้งแต่ 15 วันต่อเดือนมากกว่า 3 เดือน หรือตั้งแต่ 180 วันต่อปี เรียกว่า chronic

2. อาการปวดเป็นตั้งแต่ 30 นาทีจนถึง 7 วัน
3. มีอาการอย่างน้อย 2 ข้อดังต่อไปนี้
    3.1 ปวดทั้งสองข้าง
    3.2 ปวดแบบถูกกดหรือแน่น ๆ
    3.3 ปวดรุนแรงน้อยถึงปานกลาง
    3.4 ไม่เป็นมากขึ้นเมื่อทำกิจวัตรตามปกติ
4. ไม่มีอาการต่อไปนี้ทั้ง 2 ข้อ
    4.1. คลื่นไส้ อาจมีอาเจียนร่วมด้วยหรือไม่ก็ได้
    4.2. ไม่ชอบอยู่ในที่มีแสงสว่างและเสียงดัง
5. อาการไม่เหมือนกับโรคอื่น ๆ ตาม ICHD-3

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค cluster headache

1. มีอาการอย่างน้อย 5 ครั้งที่เข้าได้กับข้อ 2-4
2. ปวดกระบอกตาหรือ supraorbital ข้างเดียวแบบรุนแรงนาน 15-180 นาที
3. มีอาการข้อใดข้อหนึ่งหรือทั้ง 2 ข้อ ต่อไปนี้
    3.1 มีอาการหรือการแสดงออกข้างเดียวกับที่ปวดศีรษะอย่างน้อย 1 ข้อ ต่อไปนี้
        ก) ตาแดงและ/หรือน้ำตาไหล
        ข) คัดจมูกและ/หรือน้ำมูกไหล
        ค) หนังตาบวม
        ง) เหงื่อออกที่หน้าหรือหน้าผาก
        จ) หน้าแดง (flushing) ที่หน้าหรือหน้าผาก
        ฉ) รู้สึกแน่นในหู
        ช) ม่านตาหดและ/หรือหนังตาตก
    3.2 รู้สึกกระวนกระวายหรือกระสับกระส่าย
4. ปวดถี่ตั้งแต่วันเว้นวันจนถึง 8 ครั้งต่อวัน
5. อาการไม่เหมือนกับโรคอื่น ๆ ตาม ICHD-3

เอกสารอ้างอิง

1. Evans RW. Diagnostic testing for the evaluation of headaches. Neurol Clin 1996; 14:1-26.
2. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The international classification of headache disorders, 3rd edition. Cephalalgia 2013; 33:629-808.
3. Mathew PG, Garza I; Headache. Semin Neurol 2011; 1: 5-17.
4. Bigal ME, Lipton RB. The differential diagnosis of chronic daily headaches: an algorithm-based approach. J Headache Pain 2007; 8:263-72.

32. เวียนศีรษะ Vertigo

นิพนธ์ พวงวรินทร์

อาการเวียนศีรษะ (vertigo) หรือคำที่คุ้นปากของคนทั่วไปคือ อาการเวียนหัว เป็นภาวะที่พบได้บ่อยมากในเวชปฏิบัติทั่วไปและทางด้านประสาทวิทยา โดยเป็นอาการที่พบมากเป็นอันดับ 2 รองจากอาการปวดศีรษะ (headache) ในภาษาจีนแต้จิ๋วเรียกภาวะนี้ว่า "ก่งกัง" ตามคำนิยามของอาการเวียนศีรษะหมายถึง hallucination of motion ซึ่งอาจเป็น surrounding motion (สิ่งแวดล้อมหมุน เช่น บ้านหมุน) หรือ self motion (ตัวเองหมุน หรือตัวโยกหรือโคลงเคลง หรือมีอาการเหมือนขณะยืนอยู่ในเรือ) โดยที่ความเป็นจริงไม่ได้มีการเคลื่อนไหวเกิดขึ้นแต่อย่างใด

เวียนศีรษะเป็นอาการที่ทำให้ผู้ป่วยเกิดความกังวลและวิตกมากเนื่องจากมักเป็นความรู้สึกที่ไม่เคยเป็นหรือมีประสบการณ์มาก่อน และในรายที่มีอาการมากอาจมีคลื่นไส้อาเจียน และหันศีรษะหรือขยับตัวไม่ได้ ต้องนั่งหรือนอนนิ่ง ๆ เท่านั้น เพราะถ้าขยับตัวหรือเปลี่ยนอิริยาบถเพียงเล็กน้อยจะทำให้มีอาการเป็นมากขึ้นได้ ผู้ป่วยที่มีอาการนี้จะมีความวิตกกังวลสูงมากและส่วนใหญ่มักมาพบแพทย์ทันที บางรายมีความวิตกกังวลว่าจะเป็นสัญญาณเตือนภัยถึงโรคที่มีความรุนแรงและอาจเป็นอันตรายต่อชีวิต

ในเวชปฏิบัติแพทย์ต้องแยกอาการเวียนศีรษะออกจากมึนศีรษะ (dizziness) ซึ่งพบบ่อยกว่าราว 10 เท่า สำหรับอาการมึนศีรษะผู้ป่วยจะไม่มีความรู้สึกว่ามี hallucination of motion แต่อย่างใด แต่จะมีความรู้สึกเหมือนกับ งง ๆ หัว, มึนทั่วทั้งหัว, หรือหัวเบา ๆ, ตาลาย, ตาพร่า หรือไม่สดชื่นแจ่มใส และขณะที่มีการเคลื่อนไหวหรือเปลี่ยนอิริยาบถจะมีอาการมากขึ้น ภาวะมึนศีรษะนี้โดยปกติอาจมีสาเหตุมากมาย ได้แก่ การอดนอน, อ่อนเพลีย, ความดันโลหิตต่ำ, เครียดหรือกังวล, ซีด, เหนื่อย, เขียว, ไข้, ภาวะภายหลังพักฟื้นจากโรคต่าง ๆ, แพ้ยา, เกลือแร่ในเลือดผิดปกติ, เบื่ออาหาร, น้ำตาลในเลือดต่ำ, ไตวาย, การหายใจล้มเหลว, ตับล้มเหลว, หัวใจล้มเหลว, สารเคมีหรือสารพิษคั่งในร่างกาย,

ตลอดจนภาวะทุพโภชนาจากโรคเรื้อรังต่าง ๆ, หรือการขาดการออกกำลังกาย เป็นต้น ในที่นี้จะไม่กล่าวถึงถึงอาการมึนศีรษะ แต่จะมุ่งเฉพาะอาการเวียนศีรษะเท่านั้น

อาการเวียนศีรษะ (vertigo) และมึนศีรษะ (dizziness) ไม่ใช่การวินิจฉัยโรค แต่เป็นอาการวิทยาของโรคเท่านั้น อาการเวียนศีรษะจะบ่งบอกถึงความผิดปกติของระบบประสาทส่วน vestibular (vestibular disorders) ขณะที่อาการมึนศีรษะมีความหมายแตกต่างกัน แต่ทั้งสองอาการนี้จัดว่าเป็นกลุ่มอาการที่เกิดจาก multisensory และ sensorimotor syndromes ซึ่งมีสาเหตุและพยาธิกำเนิดมาจากเหตุปัจจัยต่าง ๆ มากมาย

ในเวชปฏิบัติด้านประสาทวิทยาพบว่า อาการเวียนศีรษะและมึนศีรษะพบมากเป็นอันดับสองรองจากอาการปวดศีรษะดังในกล่าวแล้ว ในอดีตเคยมีการศึกษาถึงอุบัติการณ์ของอาการเวียนศีรษะและมึนศีรษะในประชากร 30,000 คน ในชาวตะวันตก พบว่าความชุก (prevalence) ของกลุ่มอาการนี้สูงถึงร้อยละ 17 แต่พบในผู้สูงอายุที่อายุเกิน 80 ปีถึงร้อยละ 39 ในประเทศไทยยังไม่เคยมีการศึกษาถึงระบาดวิทยาของกลุ่มอาการทั้งสอง

สำหรับสาเหตุหลักของกลุ่มอาการเวียนศีรษะและมึนศีรษะนี้ อาจมีสาเหตุจำแนกได้เป็น 2 กลุ่มใหญ่ ได้แก่

1. Physiological vertigo (Motion stimuli) หมายถึง ภาวะที่เป็นผลของการตอบสนองทางสรีรวิทยาของร่างกายเมื่อเกิดมีการกระตุ้นต่อส่วนสำคัญของระบบประสาท 3 ระบบ ได้แก่

ก. Vestibular system

ข. Optokinetic system

ค. Somatosensory system

2. Pathological vertigo ภาวะนี้เป็นผลจากการที่มีพยาธิสภาพเกิดขึ้นที่ใดที่หนึ่งใน 2 ตำแหน่งของระบบประสาทกลาง ได้แก่

ก. Peripheral structure ได้แก่ พยาธิสภาพที่เกิดขึ้นที่ตำแหน่ง labyrinthine และ/หรือ ประสาทสมองคู่ที่ 8 (vestibular part of acoustic nerve)

ข. Central vestibular pathway ได้แก่พยาธิสภาพที่เกิดขึ้นที่ตำแหน่ง vestibular nucleus ในบริเวณ brainstem หรือส่วนของระบบประสาทส่วนกลางที่มีความสัมพันธ์กัน ได้แก่ parietotemporal cortex, brainstem, spinal cord, medulla vomiting center และ limbic system

ดังนั้นกลุ่มอาการเวียนศีรษะหรือมึนศีรษะจึงมีอาการและอาการแสดงที่เป็นผลจากการสูญเสียการทำงานหลักของประสาทสมองในระบบ vestibular ซึ่งมีหน้าที่หลัก 4 ประการที่สัมพันธ์กับพยาธิสภาพ ได้แก่

1. **Vertigo** เพราะมีการสูญเสียของ spatial orientation หรือ motion perception
2. **Nystagmus** เพราะมีความผิดปกติของ vestibulo-ocular reflex
3. **Ataxia** เพราะมีความผิดปกติของ postural sensation
4. **Nausea** เพราะมีการสูญเสียของ vegetative effects

กลไกสำคัญของการเกิดอาการเวียนศีรษะ

ส่วนประกอบที่สำคัญที่สุดของ vestibular system ที่ทำให้เกิดอาการเวียนศีรษะ คือ vestibulo-ocular reflex ซึ่งประกอบด้วยส่วนสำคัญ 3 ส่วน คือ

1. **Horizontal head rotation** ซึ่งควบคุมการเคลื่อนไหวทางด้านแนวตั้งที่เป็น vertical Z-axis
2. **Head extension** และ flexion ซึ่งควบคุมการเคลื่อนไหวด้านระนาบที่เป็น horizontal Y-axis
3. **Lateral head tilt** ซึ่งควบคุมระนาบด้าน horizontal X-axis

การรับรู้และการควบคุมทิศทางการเคลื่อนไหวของร่างกายในแนวแกนทั้ง 3 ทิศ คือ X-Y-Z นี้จะทำให้เรารับรู้ถึงความรู้สึกของการเคลื่อนไหวของร่างกายได้ในทั้ง 3 มิติ ซึ่งเป็นหน้าที่หลักของระบบ vestibular และ ocular motor system ในการบ่งบอกถึง

1. Spatial orientation
2. Perception of self-movement
3. Stabilization of gaze และ
4. Postural control

การทำงานของวงจร neuronal circuitry ของ semicircular canals ทั้ง 3 (horizontal, anterior, และ posterior) มี otoliths เป็นกลไกหลักในการบอกความรู้สึกของทิศทางของศีรษะ

อาการเวียนศีรษะโดยปกติจะเกิดจากสาเหตุใหญ่ 2 สาเหตุ คือ เวียนศีรษะเหตุระบบประสาทส่วนปลาย (peripheral vertigo) ได้แก่ ภาวะที่มีการเสียการทำงานของประสาทการทรงตัว คือ vestibular nerve และ vestibular organ และเวียนศีรษะเหตุระบบประสาทส่วนกลาง (central vertigo) ได้แก่ brainstem, cerebellum อนึ่ง ผู้ป่วยที่มีอาการเวียนศีรษะร้อยละ 80-85 จะมีสาเหตุจากระบบประสาทส่วนปลาย ซึ่งโรคส่วนใหญ่ในกลุ่มนี้เกิดจากโรคหรือภาวะผิดปกติทางหูเป็นหลัก ดังนั้นผู้ป่วยเหล่านี้จึงมักมีปัญหาของการได้ยิน (hearing) ร่วมด้วย และมักเกิดจากโรคที่ไม่ร้ายแรง และไม่มีอันตรายต่อชีวิตแต่อย่างใด นอกจากนี้ ผู้ป่วยกลุ่มนี้จะมีอาการเวียนศีรษะที่มีความรุนแรงมากและมัก

เกิดขึ้นแบบทันทีทันใด และมักมีอาการคลื่นไส้อาเจียนร่วมด้วยเสมอ นอกจากนี้อาการเวียนศีรษะจะเป็นมากขึ้นขณะขยับศีรษะหรือเปลี่ยนอิริยาบถ เช่น ขยับศีรษะหรือเปลี่ยนท่าทาง สาเหตุที่พบบ่อยในผู้ป่วยกลุ่มนี้ (peripheral vertigo) ได้แก่

1. Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV)
2. Acute peripheral vestibulopathy
3. Meniere syndrome
4. Miscellaneous

สำหรับสาเหตุของอาการเวียนศีรษะกลุ่มที่สำคัญและมีอันตรายสูงแต่พบน้อยกว่า (ประมาณร้อยละ 15-20) คือ central vertigo ผู้ป่วยกลุ่มนี้จะมีอาการเวียนศีรษะชนิดไม่รุนแรง และอาการคลื่นไส้อาเจียนที่อาจเกิดร่วมด้วยก็มักเกิดแบบชนิดไม่รุนแรงหรือเป็นไม่มาก แต่ผู้ป่วยมักมีอาการเด่นคือ การเสียการทรงตัว เช่น เดินเซ ยืนโงนเงน แต่การได้ยินมักเป็นปกติ นอกจากนี้ อาจพบอาการแสดงอื่นที่บ่งว่ามีความผิดปกติของ brainstem ร่วมด้วย ได้แก่ เห็นภาพซ้อน, พูดไม่ชัด, กลืนลำบากหรือสำลัก, ปากเบี้ยว, ลิ้นคับปาก, แขนขาอ่อนแรง, ชาบริเวณร่างกายและใบหน้าครึ่งซีก ตลอดจนมีอาการหนังตาตกและมีเหงื่อที่ใบหน้าลดลงครึ่งซีก (Horner syndrome) และอาจมีแขนขาเคลื่อนไหวไม่ได้ตามปกติ เช่น หยิบของหรือเดินสะเปะสะปะ พร้อมกับมีอาการปวดศีรษะร่วมด้วย ผู้ป่วยที่มีอาการแบบรุนแรงอาจหมดสติได้ เช่น ในกรณีของ cerebellar hemorrhage หรือ cerebellar metastatic brain tumor เป็นต้น สำหรับสาเหตุของ central vertigo ที่อาจพบได้ ได้แก่

1. Brainstem stroke หรือ posterior circulation stroke (ทั้งชนิด infarction และ hemorrhage)
2. Cerebellar metastatic brain tumor
3. Cerebellopontine angle lesions เช่น acoustic neuroma, cholesteatoma, nasopharyngeal cancer เป็นต้น.
4. Arnold-Chiari malformation
5. Brainstem tumor
6. Brainstem encephalitis
7. Hydrocephalus
8. Miscellaneous

Peripheral Vertigo

1. Benign paroxysmal position vertigo (BPPV)

ภาวะนี้เป็นสาเหตุที่พบบ่อยที่สุดของ peripheral vertigo คนทั่วไปนิยมเรียกว่า "น้ำในหูไม่เท่ากัน" ซึ่งไม่ตรงกับความเป็นจริงนัก แต่เกิดจาก otolith หรือ canalithiasis ที่เป็นหินปูนที่อยู่ในหูชั้นใน (inner ear) เคลื่อนที่จากตำแหน่งใน semicircular canal โดยหลุดออกมาจาก utricle และมารบกวน hair follicles ใน semicircular canal ซึ่งผู้ป่วยราวร้อยละ 93 จะมีอาการจาก otolith ใน posterior canal สำหรับ anterior canal หรือ lateral canal พบน้อยมาก ส่วน horizontal canal พบเพียงร้อยละ 5 เท่านั้น BPPV มีรายงานครั้งแรกโดย Barany ในปี พ.ศ. 2464 และต่อมา Dix and Hallpike ได้เป็นคนตั้งชื่อภาวะนี้ว่า BPPV ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2493 และนิยมใช้เรียกกันต่อมาจนถึงปัจจุบัน

อาการสำคัญที่สุดของ BPPV ที่ถือว่าเป็น hall mark ของการวินิจฉัยโรค คือ ผู้ป่วยจะเกิดอาการเวียนหัวอย่างทันทีทันใดในขณะเปลี่ยนท่าทางหรืออิริยาบถของร่างกายหรือศีรษะคือ ขณะหันหน้าหรือพลิกตัวลงนอนหรือเวลาลุกขึ้นนั่งหรือยืน หรือในท่าก้มหรือเงยศีรษะ โดยจะมีอาการบ้านหมุนเกิดขึ้นอย่างทันทีทันใด โดยส่วนมากมักเป็นอยู่ช่วงสั้น ๆ ไม่นานเกิน 1 นาทีแล้วหายไป แต่หากมีการเคลื่อนไหวศีรษะอีกก็จะมีอาการอีก บางรายอาจเป็นเพียงท่าเดียว คือหันซ้ายหรือหันขวาเท่านั้น แต่บางรายอาจเป็นมากจนไม่ว่าจะหันด้านไหนก็เกิดอาการรุนแรงจนผู้ป่วยขยับตัวไม่ได้เลยและต้องนอนนิ่ง ๆ เท่านั้น นอกจากนี้ ผู้ป่วยอาจมีอาการคลื่นไส้และ/หรืออาเจียนร่วมด้วยได้ โดยปกติการวินิจฉัยโรคในผู้ป่วย BPPV แพทย์ต้องตรวจร่างกายอย่างละเอียดและไม่พบความผิดปกติใด ๆ ทางระบบประสาท ยกเว้นอาจตรวจพบว่ามี nystagmus ได้ โดยเฉพาะหากเคลื่อนไหวศีรษะเร็ว ๆ การวินิจฉัยภาวะนี้แพทย์สามารถทำได้ง่าย โดยการทดสอบ Dix Halpike test ซึ่งจะพบว่ามีอาการแสดง nystagmus ในขณะที่แพทย์จับผู้ป่วยนอนตะแคงโดยให้ห้อยศีรษะไปทางด้านที่มีพยาธิสภาพ โดยผู้ป่วยจะเกิดอาการเวียนศีรษะ (vertigo) ร่วมกับมี nystagmus เกิดขึ้นเป็นช่วงสั้น ๆ ภายในเวลาไม่กี่วินาที (2-3 วินาที) ภายหลังห้อยศีรษะลงและ nystagmus นี้จะคงอยู่สั้น ๆ เพียง 5-10 วินาทีก็จะหายไปได้เอง อย่างไรก็ตาม การทำ Dix Halpike maneuver นี้บางครั้งอาจทำให้ผู้ป่วยเกิดอาการอาเจียนและคลื่นไส้ตามมาได้ ดังนั้นในผู้ป่วยที่มีอาการเวียนศีรษะมาก ๆ และขยับศีรษะไม่ได้ก็อาจต้องชะลอการทำไว้ก่อน โดยให้การรักษาตามอาการไปก่อนจนกว่าอาการเหล่านี้จะดีขึ้นหรือทุเลาลงจึงค่อยทำ Epley maneuver ในวันถัดไปซึ่งเป็นวิธีการรักษาแบบ repositioning เพื่อทำให้ otolith ไปเก็บไว้ใน utricle ซึ่งในปัจจุบันถือว่าเป็นวิธีการรักษามาตรฐานของ BPPV โดยไม่ต้องใช้ยาและเป็นการรักษาที่ได้ผลดีที่สุด โดยวิธีจับ

(manipulation) ศีรษะ เพื่อทำให้มีการเคลื่อนไหวของหินปูนและนำไปเก็บเข้าที่ตามในรูปที่ 1.



รูปที่ 1. แสดงรายละเอียดของการตรวจ Epley Maneuver ในผู้ป่วยที่เกิดพยาธิสภาพในหูขวา

การรักษา BPPV

มี 3 วิธีการหลักคือ

1. Repositioning ซึ่งถือว่าเป็น intervention procedure ที่ได้ผลดีที่สุดในการรักษา BPPV โดยใช้วิธี Epley maneuver ซึ่งเป็นวิธีที่ช่วยแก้ไข BPPV ที่เกิดจาก posterior semicircular canal (ร้อยละ 93) หรืออาจใช้วิธี Sermant maneuver ก็ได้แต่ทำยากกว่าและนิยมน้อยกว่า เพราะต้องทำโดยหันศีรษะเร็ว ๆ ส่วนวิธีแก้ไขหินปูนใน horizontal semicircular canal นั้นทำได้โดยให้ผู้ป่วยนั่งและนอนหงายโดยผู้ป่วยต้องก้มหน้าเอาคางชิดกับหน้าอกตลอดเวลาเพื่อให้ระนาบของ horizortal semicircular canal ตั้งฉากกับแนวดิ่งของโลก จากนั้นให้ผู้ป่วยนอนหมุนตัวและก้มศีรษะโดยให้คางชิดอกไปพร้อมกันและให้ผู้ป่วยหมุนตัวไปยังด้านที่ไม่มีพยาธิสภาพและหมุนต่อไปเรื่อย ๆ โดยคางยังคงชิดหน้าอกตลอดเวลา เหมือนกับการกลิ้งถังเบียร์ไปเรื่อย ๆ จนหายเวียนศีรษะ

2. Pharmacological treatment วิธีการนี้เป็นเพียงวิธีการรักษาตามอาการ (symptomatic treatment) เท่านั้น โดยหวังว่ายาจะช่วยระงับอาการเวียนศีรษะและป้องกันไม่ให้เกิดอาการอาเจียนตามมา โดยแพทย์มักนิยมใช้ระงับอาการของโรคในระยะแรกเพียงชั่วคราวเท่านั้น ดังนั้นโดยหลักการแพทย์จึงควรใช้ยาให้น้อยที่สุดและต้องเลือกใช้ยาที่มีผลแทรกซ้อนน้อย โดยอาจใช้ยากลุ่ม antivertigo และ antiemetics ปัจจุบันยากลุ่มนี้ (labyrinthine sedative) ที่ใช้ระงับอาการของโรคมีหลายขนาน รวมทั้งยากลุ่ม antihistamines และ sedatives ต่าง ๆ ได้แก่ buclizine, cyclizine, meclizine, diphenhydramine, promethazine, diazepam, metoclopramide, prochlorperazine

ในกรณีที่แพทย์ได้ให้การวินิจฉัยภาวะ BPPV แล้ว การรักษาที่จำเพาะของโรคนี้ไม่ใช่การรักษาทางยา แต่ต้องหาวิธีเพื่อป้องกันการเกิดซ้ำ โดยหลีกเลี่ยงเหตุปัจจัยที่เป็นสาเหตุโดยตรงและ/หรือเป็นตัวกระตุ้นที่ทำให้เกิดอาการขึ้นมาใหม่อีก เช่น การหันศีรษะในบางท่าเร็ว ๆ การสะบัดผมหรือสะบัดคอเร็ว ๆ หรือการนอนสระผมที่ร้านตัดผม คลินิกทันตกรรม การนอนตะแคงศีรษะต่ำ การนอนพิงโซฟาในท่าแหงนศีรษะ หรือการทำงานที่ต้องก้ม ๆ เงย ๆ เป็นต้น อนึ่งการออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอจะช่วยป้องกันไม่ให้ผู้ป่วยเกิดอาการ BPPV ได้ เช่นเดียวกับการป้องกันไม่ให้เกิดมีภยันตรายหรืออุบัติเหตุต่อศีรษะ หรือเกิดมีการอักเสบของหูชั้นใน หรือ vestibular neuritis ที่อาจจะเป็นปัจจัยเสริมที่ทำให้ผู้ป่วยเกิดอาการของโรคขึ้นใหม่หรือกำเริบได้

3. Physical therapy and exercise การทำ vestibular exercise นี้มีชื่อเรียกว่า Brandt-Daroff exercise ซึ่งเป็นวิธีที่ใช้ในผู้ป่วย BPPV ที่ทำ canalithiasis repositioning (CRP) ไม่ได้ผล หรือไม่สามารถทนต่อการทำ CRP ได้ เพราะมีอาการคลื่นไส้อาเจียนหรือเวียนศีรษะมาก หรือมีข้อห้ามในการทำวิธีดังกล่าว วิธีการนี้สามารถใช้ได้กับผู้ป่วยที่มีพยาธิสภาพที่เกิดขึ้นกับ semicircular canal อันใดก็ได้ อนึ่งวิธีการนี้มีข้อดีที่ผู้ป่วยสามารถทำได้เองอย่างปลอดภัยแม้จะทำที่บ้านโดยไม่ต้องการแพทย์หรือผู้ช่วยเหลือแต่อย่างใด

วิธีการทำ Brandt-Daroff exercise นี้ใช้ได้ผลดีกับผู้ป่วยที่มี recurrent BPPV ซึ่งเราอาจเริ่มให้การรักษาด้วยวิธี CRP ก่อน แล้วสอนให้ผู้ป่วยกลับไปทำ Brandt-Daroff exercise ต่อที่บ้านเองทุกวันในตอนเช้าหลังตื่นนอน โดยสอนให้ทำบนเตียงนอนและทำเพื่อเป็นการป้องกันการเกิด BPPV ซ้ำ นอกจากนี้ exercise ชนิดนี้ยังเป็นวิธีที่ดีที่ใช้ได้กับกรณี phobic response ในผู้ป่วย concurrent anxiety disorder ได้อีกด้วย

2. Acute peripheral vestibulopathy

ภาวะนี้จะทำให้ผู้ป่วยเกิดอาการเวียนศีรษะอย่างรุนแรง พร้อมกับมีอาการแสดง nystagmus และคลื่นไส้อาเจียนตามมา แต่ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักมีอาการดีขึ้นหรือหายไปได้เองภายในระยะเวลาเป็นวันหรือสัปดาห์เท่านั้น สาเหตุที่พบบ่อยคือ การที่มีพยาธิสภาพที่ทำให้เกิดการเสียการสมดุลของ peripheral หรือ central vestibular pathways อนึ่งในกรณีที่มีอาการเวียนศีรษะโดยไม่มีอาการทางระบบประสาทอื่นร่วมด้วยนั้น ส่วนใหญ่มีสาเหตุมาจาก peripheral origin ได้แก่ labyrinth หรือ vestibular nerve ซึ่งในกรณีนี้ สาเหตุที่พบบ่อยที่สุดรองลงมาจาก BPPV คือ viral infection ที่เกิดกับ vestibular nerve หรือหูชั้นใน ซึ่งโดยปกติแพทย์มักไม่สามารถหาหลักฐานของเชื้อไวรัสที่เป็นต้นเหตุได้แน่ชัด แต่ในผู้ป่วยบางรายอาจพบว่าเกิดจากเชื้อ Herpes zoster ซึ่งในปัจจุบันมียาต้านไวรัสสำหรับการรักษาโดยตรง สำหรับผู้สูงอายุอาจมีสาเหตุที่เกิดจาก atherosclerosis ของหลอดเลือด ซึ่งเป็นผลมาจากการที่มีปัจจัยเสี่ยง ได้แก่ ความดันโลหิตสูง ไขมันในเลือดสูง การสูบบุหรี่จัด และโรคเบาหวาน เป็นต้น

การวินิจฉัยภาวะ acute peripheral vestibulopathy นั้น แพทย์มักอาศัยลักษณะทางคลินิกของอาการเวียนศีรษะเพียงข้างเดียวและมีการตอบสนองต่อ caloric stimulation test ลดลงในหูข้างใดข้างหนึ่ง โดยที่การได้ยินของหูยังคงเป็นปกติและการตรวจร่างกายทางระบบประสาทไม่พบความผิดปกติใด ๆ สำหรับการรักษา โดยส่วนใหญ่เป็นการให้ยากลุ่ม antivertigo และ antiemetics ซึ่งเป็นการรักษาแบบระงับอาการเท่านั้น แต่หลังจากที่ผู้ป่วยหายจากอาการคลื่นไส้อาเจียนแล้ว แพทย์สมควรให้การรักษาและฟื้นฟูผู้ป่วยโดยวิธี vestibular rehabilitation ในผู้ป่วยทุกราย

3. Meniere syndrome

กลุ่มอาการนี้พบบ่อยในผู้สูงอายุโดยอาจเกิดได้เช่นกันในคนอายุน้อย อนึ่ง ภาวะนี้มีลักษณะสำคัญคือมักมีอาการมีเสียงในหู (tinnitus) ร่วมกับอาการหูไม่ได้ยินเป็นพัก ๆ (fluctuating hearing loss) โดยมากมักเกิดร่วมกับอาการเวียนศีรษะที่เกิดขึ้นเป็นครั้งคราว (episodic vertigo) และผู้ป่วยมักมีความรู้สึกเหมือนกับมีแรงดันหรือแรงกดอยู่ภายในหูตลอดเวลา ดังนั้นผู้ป่วยที่เป็นโรคนี้มักจะมีอาการแน่นในหู หรือมีอาการแบบมีแรงดันอยู่ในหูควบคู่กับอาการที่หูได้ยินเสียงลดลงจากปกติหรือมีเสียงดังในหูข้างเดียวนำมาก่อน ต่อจากนั้นผู้ป่วยจะมีอาการเวียนศีรษะตามมาอย่างรวดเร็ว โดยจะมีอาการมากที่สุดภายในเวลาไม่กี่นาทีต่อมา และอาการเหล่านี้จะค่อย ๆ ทุเลาลงโดยมากมักใช้ระยะเวลานานหลายชั่วโมง ท้ายสุดผู้ป่วยอาจมีอาการหลงเหลือค้างอยู่คือ ความรู้สึกมึนงง หรือเดินทรงตัวไม่ดีเป็นเวลาหลายวันภายหลังเกิดอาการเวียนศีรษะ โดยปกติในระยะแรก แพทย์มักพบว่าอาการหูไม่ได้ยินจะ

ฟื้นตัวและหายได้เป็นปกติ แต่ต่อมาในระยะหลังที่มีอาการเกิดซ้ำกันหลายครั้ง ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมีอาการหูตึงหรือหูหนวกอย่างถาวรตามมาได้ อนึ่ง โดยทั่วไปการวินิจฉัยโรคนี้โดยต้องอาศัย audiometric test ซึ่งจะพบลักษณะจำเพาะคือมี fluctuating hearing loss ของเสียงที่เป็น low frequency ในเวชปฏิบัติการรักษา Meniere syndrome มักประกอบด้วยการรักษาตามอาการ (symptomatic treatment) และการป้องกันการเกิดโรคซ้ำในระยะยาว โดยการแนะนำให้งดหรือจำกัดอาหารเค็มร่วมกับการใช้ยากลุ่มขับปัสสาวะ (diuretics)

Central vertigo

1. Vertebrobasilar insufficiency (VBI)

ภาวะนี้เป็น transient ischemia ที่เกิดขึ้นในระบบการไหลเวียนเลือดของสมองใน vertebrobasilar system และมักเป็นภาวะที่ทำให้เกิดอาการเวียนศีรษะได้บ่อยโดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้สูงอายุ สำหรับกลไกของการเกิดอาการเวียนศีรษะที่เชื่อว่าเกิดจาก ischemia ของ labyrinth หรือ brainstem หรือเกิดขึ้นที่ทั้งสองตำแหน่งนั้น ยังไม่สามารถบอกได้แน่ชัดในปัจจุบัน เนื่องจาก blood supply ของ labyrinth และ CN VIII ตลอดจน nuclei ที่ brainstem ต่างก็มีแหล่งต้นกำเนิดมาจากหลอดเลือดแดงแขนงเดียวกันทั้งสิ้น คือ vertebrobasilar circulation สำหรับอาการเวียนศีรษะที่เกิดขึ้นในกรณี VBI นั้น ผู้ป่วยมักจะเกิดอาการขึ้นอย่างรวดเร็วแบบทันทีทันใด และเป็นระยะนานหลายนาทีพร้อมกับมีอาการคลื่นไส้อาเจียนตามมาในตอนท้าย นอกจากนี้ยังมักมีอาการและอาการแสดงที่บ่งถึงภาวะ brainstem ischemia แบบอื่นๆ ร่วมด้วยที่เรียกว่าอาการ “8D” ได้แก่

1. Dizziness หมายถึง true vertigo
2. Diplopia คือ การเห็นภาพซ้อน
3. Drop attack หมายถึง การที่ผู้ป่วยเสีย tone ของกล้ามเนื้อขาทั้ง 2 ข้างและเกิดทรุดหรือล้มลงกับพื้น โดยไม่มีการหมดสติทั้งนี้ เนื่องจาก pyramidal tract เกิดภาวะ ischemia ทั้ง 2 ข้าง
4. Dysphagia คือ อาการกลืนลำบาก
5. Dysarthria คือ การพูดไม่ชัด
6. Demianopsia หมายถึง การมองเห็นภาพใน visual field ผิดปกติ โดยอาจเป็นชนิด homonymous hemianopia ข้างเดียวหรือ 2 ข้างพร้อมกัน
7. Demiparesis หมายถึง การอ่อนแรงของแขนขา ซีกใดซีกหนึ่งหรือทั้ง 2 ข้าง โดยอาจเป็น tetraplegia, hemiplegia, triplegia หรือ monoplegia ก็ได้เนื่องจากผู้ป่วยมีความผิดปกติของ pyramidal tract ที่วิ่งผ่านอยู่ในบริเวณ brainstem

8. Demianesthesia หมายถึง อาการชาหรือความผิดปกติของประสาทสัมผัส ที่อาจเป็นที่ แขนขาทั้ง 2 ซีก (tetra-anesthesia) หรือครึ่งซีก (hemi-anesthesia) หรือ tri-anesthesia หรือ mono-anesthesia ก็ได้ เนื่องจากมีความผิดปกติของ ascending sensory system ทั้ง 2 ข้าง หรือข้างใดข้างหนึ่งหรือเฉพาะบางหย่อมที่เกิดขึ้นที่บริเวณ brainstem

นอกจากนี้ผู้ป่วย VBI บางรายอาจมีอาการหูไม่ได้ยิน (deafness) ปวดศีรษะและ visual illusion หรือ visual hallucination ร่วมกับ visceral sensations ที่ผิดปกติในรูปแบบต่าง ๆ ได้อีกด้วย รายละเอียดของอาการ VBI จะไม่กล่าวในที่นี้ ผู้ที่สนใจสามารถหาอ่านได้ในตำรา "โรคหลอดเลือดสมอง (Stroke)" ในหัวเรื่อง vertebrobasilar insufficiency

อนึ่ง อาการเวียนศีรษะในผู้ป่วย VBI มักมีอาการผิดปกติอย่างใดอย่างหนึ่งทางระบบประสาทดังกล่าวร่วมด้วย ผู้ป่วยบางรายอาจมีแต่อาการเวียนศีรษะเพียงอย่างเดียวเท่านั้น อย่างไรก็ตาม หากผู้ป่วยรายใดมีอาการเวียนศีรษะเพียงอย่างเดียวในทุกครั้งโดยไม่มีอาการผิดปกติของระบบประสาทในกลุ่ม "8D" อย่างอื่น ๆ ดังกล่าวร่วมด้วยเลยนั้น มักจะบ่งว่าการวินิจฉัย VBI น่าจะไม่ถูกต้อง

การรักษาภาวะ VBI ส่วนใหญ่จะประกอบด้วยการควบคุมปัจจัยเสี่ยงของโรคหลอดเลือดสมองต่าง ๆ ได้แก่ โรคความดันโลหิตสูง เบาหวาน ไขมันในเลือดสูง และ การหยุดสูบบุหรี่ ร่วมกับการให้ยากลุ่มต้านเกล็ดเลือด (antiplatelet drugs) ได้แก่ aspirin, ticlopidine, dipyridamole, cilostazol และ clopidogrel เป็นต้น ส่วนยากลุ่มต้านการแข็งตัวของเลือด (anticoagulants) ควรพิจารณาใช้เฉพาะในรายที่ไม่ตอบสนองต่อยาต้านเกล็ดเลือด หรือในรายที่เป็น progressive stroke ของ vertebrobasilar system

2. Infarction of the brainstem or cerebellum

อาการเวียนศีรษะอาจเกิดได้จากการที่สมองขาดเลือด หรือมีเนื้อสมองตายที่เกิดจากการอุดตัน หรือตีบของ posterior inferior cerebellar artery (PICA), anterior inferior cerebellar artery (AICA), superior cerebellar artery (SCA), vertebral artery หรือ basilar artery กลุ่มอาการที่เป็นที่รู้จัก คือ Wallenberg syndrome หรือ Lateral medullary syndrome ซึ่งประกอบด้วยอาการเด่น 6 ประการ ดังต่อไปนี้

1. Vertigo
2. Dysphagia คือ อาการกลืนลำบาก โดยกลืนลำบากทั้งของแข็งและของเหลว และขณะกลืนอาหารหรือน้ำ ผู้ป่วยมักสำลักและทำให้เกิดปอดอักเสบตามมาได้บ่อย
3. Dysarthria คือ อาการพูดไม่ชัดแบบ cerebellar dysarthria

4. Horner syndrome โดยเกิดขึ้นในใบหน้าด้านเดียวกับที่มีพยาธิสภาพ คือมีอาการหนังตาตกเพียงเล็กน้อยพร้อมกับรูม่านตามีขนาดเล็กลงร่วมกับมี enophthalmos และมีอาการที่ไม่มีเหงื่อออกในบริเวณใบหน้าซีกนั้น
5. Cerebellar sign โดยจะตรวจพบข้างเดียวกับพยาธิสภาพที่ brainstem จึงทำให้ทั้งแขนและขามีการเคลื่อนไหวผิดปกติ โดยอาจมีอาการเดินเซ และมือเท้าสะเปะสะปะบังคับไม่ได้ แต่ผู้ป่วยจะไม่มีอาการอ่อนแรงของกล้ามเนื้อของแขนขาซึ่งเป็นอาการของ pyramaidal tract involvement แต่อย่างใด
6. Sensation loss ที่บริเวณใบหน้าครึ่งซีก โดยจะเป็นข้างเดียวกับพยาธิสภาพใน brainstem แต่แขนขาและร่างกายจะมี sensory loss ในซีกตรงข้ามกับพยาธิสภาพในก้านสมอง ที่เรียกว่า crossed hemianesthesia

อนึ่ง สาเหตุของ Wallenberg syndrome ส่วนใหญ่มักจะเกิดจากการอุดตันของหลอดเลือด PICA หรือ vertebral artery ข้างใดข้างหนึ่งหรืออาจมีลิ่มเลือดหลุดมาอุดที่ส่วนต้น (proximal part) ของหลอดเลือดใน vertebrobasilar system โดยอาจมีแหล่งของ embolism หลุดมาจากหัวใจ หรือหลอดเลือดแดงใหญ่บริเวณคอ

นอกจากนี้ ยังมีผู้ป่วยบางรายที่อาจเกิดจากการอุดตันของแขนงหลอดเลือดแดงใน vertebrobasilar system และก่อให้เกิด isolated cerebellar infarction อย่างเดียว ซึ่งมักจะทำให้ผู้ป่วยเกิดอาการเวียนศีรษะแบบทันทีทันใดและมี cerebellar sign ปรากฏในแขนขาข้างเดียวกัน พร้อมกับมีอาการปวดศีรษะและคลื่นไส้อาเจียนร่วมด้วย ซึ่งเป็นผลจาก obstructive hydrocephalus เนื่องจากมีการบวมของ cerebellum ที่เป็นเนื้อตายขนาดใหญ่ที่กดเบียด fourth ventricle ทำให้มี increased intracranial pressure อย่างรวดเร็ว อนึ่งผู้ป่วยที่เกิดภาวะนี้ส่วนใหญ่จะหมดสติในเวลาต่อมาและมักถึงแก่กรรมหากไม่ได้รับการรักษาที่ถูกต้อง โดยส่วนใหญ่มักต้องปรึกษาศัลยแพทย์ทำการผ่าตัดแก้ไขโดยด่วน นิพนธ์ พวงวรินทร์ และคณะ เคยรายงานผู้ป่วยกลุ่มนี้ที่มีอาการหนักเกินกว่าจะรักษาทางศัลยกรรม พบว่าการให้การรักษาด้วยยา furosemide เพื่อลดการสร้างน้ำไขสันหลังร่วมกับการใส่เครื่องช่วยหายใจและทำ hyperventilation เพื่อลดความดันในกะโหลกศีรษะอาจทำให้ผู้ป่วยบางรายรอดชีวิตได้[5]

เอกสารอ้างอิง

1. Brandt T, Dieterich M, Stcpd M. Vertigo and Dizziness: Complants. London: Springer Verlag 2005:
2. Davis A, Moorjani P. The epidemiology of hearing and balance disorders. In: Luxon ML, Ferman IM, Martini A, Stephen D, eds. Textbook of Audiological Medicine, MDunitz: London; 2003. p. 89-99.
3. นิพนธ์ พวงวรินทร์. New concept in the management of benign paroxysmal positional vertigo. ใน: นิพนธ์ พวงวรินทร์, บก. New Concept in Medicine I. กรุงเทพมหานคร: เรือนแก้วการพิมพ์; 2543. หน้า 260-80.
4. นิพนธ์ พวงวรินทร์. Vertebrobasilar insufficiency. ใน: นิพนธ์ พวงวรินทร์, บก. Stroke. กรุงเทพมหานคร: เรือนแก้วการพิมพ์; 2534. หน้า 265-80.
5. Poungvarin N, Viriyavejakul A. Cerebellar infarction with obstructive hydrocephalus. Report of a case with nonsurgical treatment. Siriraj Hosp Gaz 1985; 37:251-5.

33. กล้ามเนื้ออ่อนแรง

Weakness

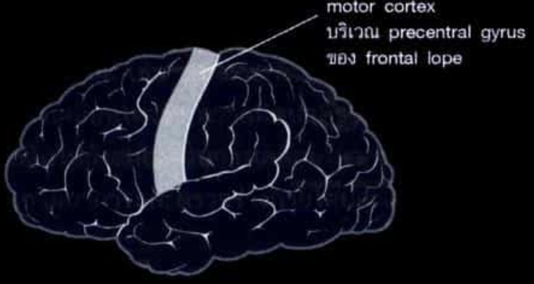
จิราพร จิตประไพกุลศาล

กายวิภาคและสรีรวิทยาของระบบประสาทที่ควบคุมกล้ามเนื้อ

การเคลื่อนไหวของกล้ามเนื้อ เกิดจากการทำงานร่วมกันของระบบประสาทส่วนต่าง ๆ ได้แก่ cerebral cortex, basal ganglia, reticular formation, cerebellum, spinal cord และส่วน peripheral nervous system ซึ่งมีทั้ง voluntary และ involuntary movements ที่ทำงานสัมพันธ์กัน [1, 2]

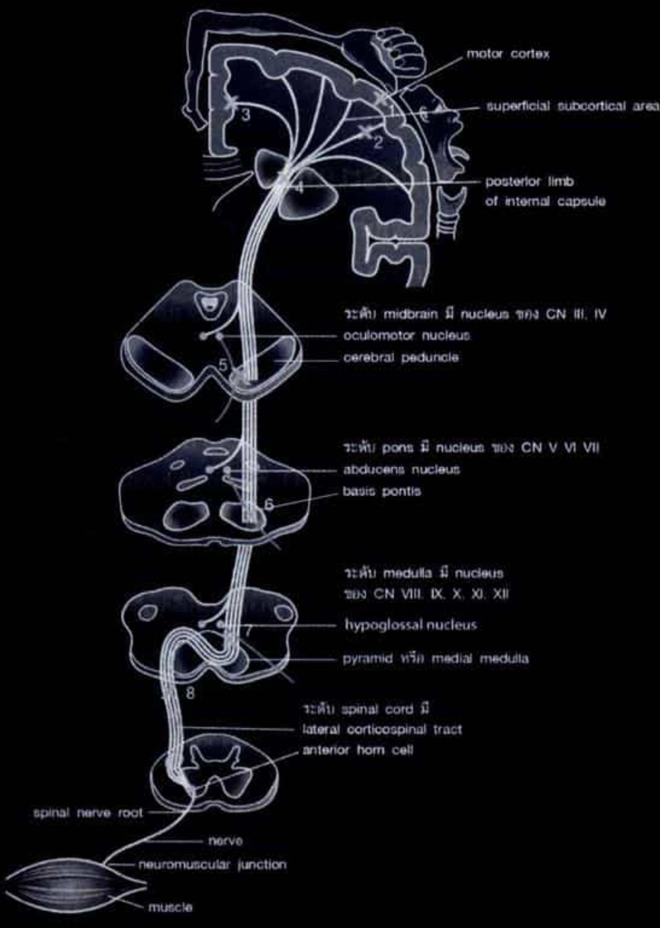
ส่วนสำคัญของกำลังกล้ามเนื้อ ประกอบด้วยส่วนต่าง ๆ [3] ดังนี้

เริ่มต้นจากความคิดซึ่งสั่งให้เคลื่อนไหว ส่งสัญญาณมาที่ motor cortex บริเวณ precentral gyrus ของ frontal lobe (รูปที่ 1) ซึ่งมี cell body ของ neuron ที่ควบคุมสั่งการเคลื่อนไหวส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย เซลล์เหล่านี้มีการเรียงตัวเป็นแบบแผนที่ชัดเจน (homunculus area) ดังแสดงในรูปที่ 2 กล่าวคือ ส่วนที่ควบคุมแขน ใบหน้า ปาก คอ มีขนาดใหญ่อยู่ด้านนอก ส่วนที่ควบคุมขาจะเรียงตัวอยู่ด้านในชิดกับ dura ตรงกลางสมอง



รูปที่ 1 motor cortex

ต่อจาก cell body ให้ axon ซึ่งมีปลอกประสาท (myelin) หุ้มอยู่ โดยเห็นเป็น white matter มาที่ส่วนของ corona radiata และ periventricular area จากนั้นรวมเล็กลงเป็น posterior limb of internal capsule ต่อลงไปที่ ventral part ของ midbrain, pons, medulla ตามลำดับ ซึ่ง axon ที่ผ่านลงมาในระดับ brainstem บางส่วนจะไปเชื่อมต่อ nucleus ของเส้นประสาทคู่ที่ 3-12 ของ brainstem ฝั่งตรงข้าม เรียกว่า corticobulbar tract และ axon ส่วนที่เหลือ ซึ่งเป็นปริมาณส่วนใหญ่จะผ่านต่อลงไปยัง medulla เรียกว่า corticospinal tract



รูป 2 กายวิภาคของระบบประสาทควบคุมกำลังกล้ามเนื้อและตำแหน่งรอยโรคในผู้ป่วยกล้ามเนื้ออ่อนแรง

ที่ระดับของ medulla นั้น fiber ส่วนใหญ่จะทอดข้ามไปอีกข้างหนึ่ง เรียกบริเวณนี้ว่า pyramidal decussation (corticospinal tract จึงมีอีกชื่อหนึ่งว่า pyramidal tract) จากนั้น fiber จะต่อลงไปที่ด้านข้างของไขสันหลัง เรียกว่า lateral corticospinal tract เชื่อมต่อกับ anterior horn cell ของไขสันหลังแต่ละระดับ และให้ axon ไปเป็น spinal nerve root, plexus, peripheral nerve และ muscle ตามลำดับ รอยต่อระหว่างเส้นประสาทหรือ nerve กับ muscle เรียกว่า neuromuscular junction

การแบ่งกลุ่มของระบบประสาทที่ควบคุมกำลังกล้ามเนื้อ แบ่งเป็น upper motor neuron และ lower motor neuron โดยแบ่งที่ตำแหน่งตั้งแต่ anterior horn cell ลงไปถือเป็น lower motor neuron

กำลังกล้ามเนื้อเกิดจากการทำงานของ pyramidal system เป็นหลัก ส่วน extrapyramidal system คือ basal ganglia และ reticular formation มีหน้าที่เกี่ยวกับ autonomic movements เป็นส่วนใหญ่ ส่วน cerebellum มีหน้าที่ควบคุมเกี่ยวกับ coordination

คำศัพท์ที่ใช้ในการอธิบายลักษณะอาการอ่อนแรง

weakness หรือ paresis หรือ -paresis คือ การลดลงของกำลังกล้ามเนื้อ

paralysis หรือ -plegia หมายถึงกล้ามเนื้ออ่อนแรงที่เป็นรุนแรงจนไม่สามารถขยับได้

hemiparesis/hemiplegia คือ การอ่อนแรงครึ่งซีกของร่างกายทั้งแขนและขาข้างหนึ่ง

paraparesis/paraplegia คือ การอ่อนแรงขาสองข้าง

monoparesis/monoplegia คือ การอ่อนแรงของแขนหรือขาข้างใดข้างหนึ่ง

diparesis/diplegia คือ การอ่อนแรงของแขนสองข้าง

triparesis/triplegia คือ การอ่อนแรงขาสองข้างและแขนหนึ่งข้าง

อย่างไรก็ตาม ผู้ป่วยที่มาพบแพทย์ด้วยอาการอ่อนแรง อาจเป็นภาวะอื่นที่ไม่มีการลดลงของกำลังกล้ามเนื้อ เช่น apraxia คือ ความผิดปกติเกี่ยวกับความคิดสั่งการ, bradykinesia คือ การเคลื่อนไหวช้า, ความผิดปกติของระบบความรู้สึก proprioception ทำให้ขาดข้อมูลส่งกลับไปยังสมองส่วนการเคลื่อนไหว หรือ fatigue คือ ความอ่อนเพลีย เป็นต้น จึงควรสอบถามอาการและตรวจร่างกายโดยละเอียด

การวินิจฉัยผู้ป่วยที่มีกล้ามเนื้ออ่อนแรง

การวินิจฉัยประกอบด้วยการซักประวัติและตรวจร่างกายที่เกี่ยวข้อง การวินิจฉัยโรคทางระบบประสาทประกอบด้วย 2 ส่วน ได้แก่ การหาตำแหน่งพยาธิสภาพ (anatomical diagnosis) และการหาสาเหตุของพยาธิสภาพ (pathological diagnosis)

ประวัติอาการกล้ามเนื้ออ่อนแรง (symptom of weakness)

ควรถามประวัติผู้ป่วยโดยละเอียดเกี่ยวกับลักษณะกล้ามเนื้ออ่อนแรง ดังนี้

1. ลักษณะของกล้ามเนื้ออ่อนแรง (pattern of weakness) ประวัติส่วนนี้มีความสำคัญมากในการบอกตำแหน่งรอยโรค

a. Pyramidal weakness เกิดจากความผิดปกติของ corticospinal tract กล้ามเนื้อแต่ละมัดของแขนขาจะอ่อนแรงไม่เท่ากัน (predominate antigravity muscle) กล่าวคือ

- กล้ามเนื้อแขนในส่วน extensor, abductor จะอ่อนแรงมากกว่า flexor เช่น triceps จะอ่อนแรงมากกว่า biceps, wrist extension อ่อนแรงมากกว่า wrist flexion
- กล้ามเนื้อขาในส่วน flexor จะอ่อนแรงมากกว่า extensor เช่น hamstrings จะอ่อนแรงมากกว่า quadriceps เป็นต้น
- Distal muscles มักอ่อนแรงก่อนและมากกว่า proximal muscles

b. Proximal muscle weakness คือ กล้ามเนื้อส่วนต้นแขนและต้นขาอ่อนแรงมากกว่าส่วนปลาย ควรถามประวัติที่แสดงถึงการอ่อนแรงของกล้ามเนื้อส่วนต้น เช่น การยกแขนหวีผม ยกแขนถอดเสื้อ หรือการลุกจากที่นั่ง เป็นต้น ซึ่ง proximal muscle weakness พบในโรคที่มีพยาธิสภาพของ muscle, neuromuscular junction และ nerve บางชนิด

c. Distal muscle weakness จะมีประวัติที่แสดงถึงการอ่อนแรงของกล้ามเนื้อส่วนปลาย เช่น การใช้มือทำกิจวัตรต่าง ๆ เขียนหนังสือ จับช้อน ติดกระดุม สวมรองเท้า ปลายเท้าตก กระดกข้อเท้าไม่ขึ้น เดินปลายเท้าสะดุด เป็นต้น พบในโรค axonal polyneuropathy และกล้ามเนื้อบางกลุ่ม เช่น congenital myopathy, myotonic dystrophy เป็นต้น

d. Proximal arm และ distal leg weakness หรือ scapuloperoneal distribution พบในกลุ่มโรค limb girdle muscular dystrophy เป็นต้น

e. Distal arm และ proximal leg weakness เป็น pathognomonic symptoms ของ inclusion body myositis

f. Monoparesis เมื่อพบผู้ป่วยมีอาการอ่อนแรงแขนหรือขาส่วนเดียว อันดับแรกควรตรวจให้แน่ใจว่าเป็น hemiparesis หรือไม่ ถ้าตรวจแล้วเป็น monoparesis ตำแหน่ง

ที่เป็นไปได้คือกลุ่ม lower motor neuron disease เช่น nerve, plexus หรือ root หรือตำแหน่งของ upper motor neuron lesion ส่วนที่ควบคุมกล้ามเนื้อส่วนนั้น เช่น cortical/superficial subcortical ของ corticospinal tract เป็นต้น อาการปวดและชา มีส่วนช่วยในการวินิจฉัยแยกโรค

g. Paraparesis ตำแหน่งรอยโรคที่พบบ่อย ได้แก่ spinal cord และ intracranial lesions ที่บริเวณ parasagittal area ตำแหน่งอื่นที่พบน้อย เช่น cauda equina syndromes, nerve roots เป็นต้น

h. Quadriparesis หรือ generalized weakness มักพบในโรคของ muscle, neuromuscular junction, peripheral nerve

i. Triparesis เกิดจากรอยโรคที่ cervicomedullary junction

j. Neck muscle weakness ช่วยให้การวินิจฉัยแยกโรคแคบลง พบได้บ่อยในโรค myasthenia gravis, Gullain-Barre syndrome และ myopathy บางชนิด โดยเฉพาะ polymyositis, dermatomyositis นอกจากนี้ neck muscle ยังสัมพันธ์กับการอ่อนแรงของ respiratory muscle อย่างชัดเจน

k. Fluctuation ถ้ามีประวัติอ่อนแรงที่มีความแตกต่างกันระหว่างช่วงเวลา เกิดจาก neuromuscular junction เช่น myasthenia gravis โดยผู้ป่วยมักมีอาการดีในช่วงเช้าและอ่อนแรงเป็นมากขึ้นในช่วงบ่ายหรือเย็นของแต่ละวัน

l. Myalgia อาการปวดกล้ามเนื้อเป็นข้อมูลที่ช่วยในการวินิจฉัยโรคในกลุ่ม myopathy

m. Joint stiffness หรือ contracture ประวัติข้อติด เช่น เดินเขย่งปลายเท้า, elbow, ankle contracture พบได้ในกลุ่ม myopathy บางชนิด เช่น Emery-Dreifuss muscular dystrophy มักพบ elbow contracture ได้ตั้งแต่ผู้ป่วยอายุน้อย

2. การเริ่มต้นอาการกล้ามเนื้ออ่อนแรง (onset of weakness) ประวัตินี้สำคัญในการบอกสาเหตุของพยาธิสภาพ

a. Acute onset มักเกิดจาก vascular disease เช่น hemiparesis ใน cerebrovascular disease หรือ quadriparesis ใน toxic/metabolic myopathy เป็นต้น

b. Subacute onset มักเกิดจาก vascular disease, infection, inflammation, tumor

c. Chronic onset มักเกิดจาก chronic infection, tumor, degenerative disease

d. Recurrent attack มักเกิดจาก inflammatory disease เช่น neuromyelitis optica, multiple sclerosis, myasthenia gravis

อาการแสดงของกล้ามเนื้ออ่อนแรง (Signs of weakness)

แนะนำให้ตรวจร่างกายตามลำดับ โดยเริ่มจากการดู คลำและเคาะ ดังนี้

1. มวลกล้ามเนื้อ (Muscle bulk) ควรตรวจโดยละเอียดเพราะ muscle atrophy เป็นเพียงบางมัดได้ ขึ้นกับสาเหตุและตำแหน่งของรอยโรค มักพบว่ามวลกล้ามเนื้อลดลงเร็วในโรคที่เกิดจาก lower motor neurons ส่วน upper motor neuron disease กล้ามเนื้อลีบเกิดจากไม่ใช้งานกล้ามเนื้อนั้นๆ (disuse atrophy)

Fasciculation หรือกล้ามเนื้อพริ้ว เกิดจากการลดลงของ α motor neuron หรือ axon ทำให้ fiber ของกล้ามเนื้อมัดนั้นทำงานได้เอง สามารถมองเห็นได้ด้วยตา บางกรณีอาจมองไม่เห็นด้วยตา แต่ตรวจพบได้จากการทำคลื่นไฟฟ้ากล้ามเนื้อ fasciculation จะพบได้ในพยาธิสภาพของ lower motor neurons โดยเฉพาะที่มีสาเหตุจาก motor neuron disease และ chronic neuropathy โดยมักตรวจไม่พบใน myopathy

2. ความตึงตัวของกล้ามเนื้อ (Muscle tone) คือ แรงต้าน (resistance) ระหว่างการยืดกล้ามเนื้อโดยผู้ตรวจ (passive movement) มีความสำคัญอย่างมากในการวินิจฉัยแยกโรค แบ่งเป็น 2 กลุ่มใหญ่[4] ได้แก่

a. Hypotonia (flaccidity) คือ ความตึงตัวลดลง พบในรอยโรคของ lower motor neurons เนื่องจากมีความผิดปกติของ reflex arc และ upper motor neurons ในระยะเฉียบพลัน (neurological shock) 3-4 สัปดาห์แรกของโรค

b. Hypertonia คือ ความตึงตัวเพิ่มขึ้น มี 3 ลักษณะ ได้แก่

i. Spasticity มีลักษณะสำคัญ 3 อย่าง คือ velocity dependence, clasp-knife phenomenon และเด่นที่ antigravity muscles กล่าวคือ เมื่อตรวจ muscle tone โดยการทำ passive movement ด้วยความเร็วมากจะมีแรงต้านมาก ถ้าตรวจด้วยความเร็วน้อยจะมีแรงต้านน้อย และมีจุดที่ตึงมากที่สุด เมื่อพ้นจุดนี้แล้วความตึงตัวลดลงทันที คล้ายบานพับของมีดและจะพบว่ากล้ามเนื้อที่ต้านแรงโน้มถ่วงจะตึงตัวมากกว่ากล้ามเนื้อที่ไม่ต้านแรงโน้มถ่วง โดยกล้ามเนื้อแขนด้าน flexion จะตึงมากกว่า extension ส่วนกล้ามเนื้อขาด้าน extension จะตึงมากกว่า flexion

ii. Rigidity มีลักษณะที่สำคัญต่างจาก spasticity คือ ไม่มี velocity dependence, ความตึงตัวของกล้ามเนื้อเป็นตลอดแนวการเคลื่อนไหวของข้อนั้น ๆ และมีผลต่อกล้ามเนื้อทุกส่วนใกล้เคียงกัน ไม่มีกลุ่มกล้ามเนื้อใดที่มีผลมากกว่าตามแรงโน้มถ่วง มักเกิดจากความผิดปกติของ extrapyramidal tract เช่น parkinsonism มี 2 ลักษณะ คือ

1. Lead pipe rigidity ลักษณะเหมือนการงอท่อตะกั่ว คือ มีแรงต้านตลอดแนวการตรวจข้อนั้น ๆ เท่ากัน
2. Cogwheel rigidity มีความตึงตัวที่เพิ่มขึ้นและมีจังหวะที่ติดและผ่อนต่อเนื่องตลอดการตรวจของข้อนั้น ๆ คล้ายฟันเฟืองกงล้อสบกันและโดยตรวจพบได้ง่ายขึ้นเมื่อให้ผู้ป่วยเคลื่อนไหวแขนด้านตรงข้าม (reinforcement) ร่วมด้วย

iii. Paratonia หรือ gegenhalten มีลักษณะร่วมของทั้งสองชนิดข้างต้น คือ มี velocity dependence เวลาตรวจ passive movement ช้าจะมีแรงต้านน้อย ถ้าตรวจ passive movement เร็วหรือแรงจะมีแรงต้านมาก และตรวจพบได้ตลอดแนวการเคลื่อนไหวของข้อและมีผลต่อกล้ามเนื้อทั้ง flexor และ extensor ใกล้เคียงกัน พบได้ในรอยโรคของ frontal lobe และ toxic-metabolic encephalopathy

3. Muscle power หรือกำลังกล้ามเนื้อ การประเมินที่นิยมใช้ คือ Medical Research Council (MRC)[5]

- grade 5 กล้ามเนื้อออกแรงต้านเต็มที่ ไม่มีอ่อนแรง
- grade 4 กล้ามเนื้ออ่อนแรงเล็กน้อย แต่ยังสามารถออกแรงต้านได้
- grade 3 กล้ามเนื้อยกต้านแรงโน้มถ่วงได้ แต่ไม่สามารถออกแรงต้านผู้ตรวจได้
- grade 2 กล้ามเนื้อยกต้านแรงโน้มถ่วงไม่ได้ แต่สามารถขยับในแนวราบได้
- grade 1 กล้ามเนื้อมีการหดเกร็งเล็กน้อยเมื่อสั่งให้ขยับ แต่ไม่สามารถเคลื่อนไหวได้
- grade 0 ไม่มีการเคลื่อนไหวหรือหดเกร็งของกล้ามเนื้อ

การตรวจกล้ามเนื้อควรตรวจเป็นมัดและรายงานผลเป็นมัด ไม่แนะนำการรายงานเป็นระดับของไขสันหลัง เนื่องจากกล้ามเนื้อมัดหนึ่งเป็นผลจากการควบคุมของไขสันหลังหลายระดับและเกิดจากความผิดปกติที่ตำแหน่งอื่นนอกจากไขสันหลังได้

กล้ามเนื้อที่อ่อนแรงเพียงเล็กน้อยนั้นอาจตรวจพบได้ยาก บางครั้งผู้ตรวจอาจตรวจได้ grade 5 ทั้งหมด โดยที่ผู้ป่วยให้ประวัติว่าอ่อนแรง ในกรณีนี้แนะนำให้ตรวจเพิ่มเติมดังนี้

- pronator drift คือ เหยียดแขนสองข้างไปด้านหน้าและหงายมือ ให้ผู้ป่วยหลับตา จะพบว่ามือข้างที่อ่อนแรงจะพลิกลงตามแนวแรงของ pronator muscle
- fine movement ให้ผู้ป่วยเอานิ้วชี้และนิ้วหัวแม่มือแตะกันเป็นจังหวะ จะพบว่าข้างที่อ่อนแรงจะทำได้ช้ากว่า
- tip-toe walk ให้ผู้ป่วยเดินบนส้นเท้าและปลายเท้า ผู้ป่วยที่มีอาการอ่อนแรงเล็กน้อยอาจจะไม่สามารถเดินได้ นอกจากนี้อาจให้ผู้ป่วยยืนขาเดียวหรือกระโดดด้วยขาเดียว เป็นต้น

4. Deep tendon reflex (DTR) ตรวจโดยให้ผู้ป่วยอยู่ในท่าที่กล้ามเนื้อคลายตัว ไม่เกร็งกล้ามเนื้อ แต่ละตำแหน่งบ่งชี้ถึงระดับความผิดปกติ รอยโรคของ lower motor neuron ทำให้ DTR และความตึงตัวกล้ามเนื้อลดลง เนื่องจาก motor neurons ลดลง รอยโรคของ motor neuron จะทำให้ DTR เพิ่มขึ้น แบ่งเป็นระดับดังนี้

a. grade 4+ คือ ไวกว่าปกติและมี clonus ของขาหรือมี Hoffman sign, Tromner sign ของมือ

b. grade 3+ คือ ไวกว่าปกติ มีการขยับของข้อมากและไว

c. grade 2+ คือ ปกติ มีการขยับของข้อ

d. grade 1+ คือ ความไวลดลง ข้อไม่ขยับ แต่ยังเห็นการหดตัวของกล้ามเนื้อ

e. grade 0 คือ ไม่มีการตอบสนอง ไม่มีกล้ามเนื้อหดตัว

5. Babinski sign เป็น pathological reflex ที่สำคัญบ่งบอกถึงความผิดปกติของ pyramidal system ตรวจโดยใช้ปลายอีกด้านของไม้เคาะ jerk ขีดจากส้นเท้าไปทางด้านข้างวนไปที่นิ้วหัวแม่เท้า รายงานผลเป็น absent หรือ present ส่วนคำว่า plantar reflex มีความหมายเหมือนกัน แต่รายงานผลเป็น flexor response หรือ extensor response

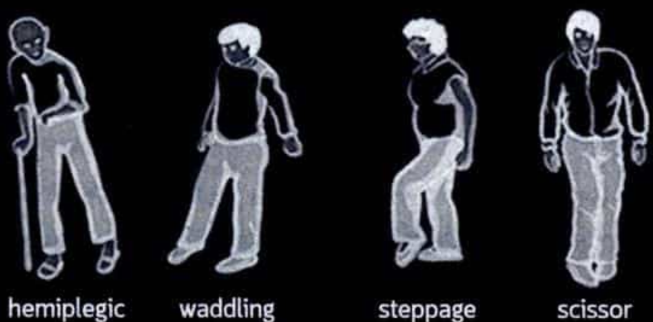
6. Gait ท่าเดินที่ผิดปกติสามารถบอกตำแหน่งพยาธิสภาพได้ (รูปที่ 3) เช่น

a. hemiplegic gait แขนของผู้ป่วยมักอยู่ในท่า flexion และมีการเดินในลักษณะ circumduction

b. waddling gait ในผู้ป่วยที่มี proximal muscle weakness

c. steppage gait คือ เดินยกเท้าสูงเนื่องจากผู้ป่วยมี foot drop

d. scissor gait ในผู้ป่วยที่มี spasticity ขาสองข้าง จะเดินเกร็งและมี circumduction จึงมีการเดินไขว้ขาคล้ายกรรไกร



รูปที่ 3 ท่าเดิน (gait) ผิดปกติแบบต่าง ๆ

7. การตรวจทางระบบประสาทอื่น ๆ เช่น cranial nerve, sensory function และ cerebellar function เป็นต้น

การตรวจร่างกายที่กล่าวมาข้างต้นมีความสำคัญทั้งหมด เนื่องจากอาการและอาการแสดงเหล่านี้อาจไม่พบร่วมกันทุกอย่าง เช่น ผู้ป่วยอาจมีเพียง hypertonia และ hyperreflexia แต่ไม่มีอาการอ่อนแรง ซึ่งสามารถเกิดจากรอยโรคในบริเวณ corticospinal tract ได้ จึงมีความจำเป็นต้องตรวจร่างกายให้ครบ

การวินิจฉัยแยกตำแหน่งรอยโรคเบื้องต้นของอาการอ่อนแรง

แนวทางการวินิจฉัยอาการอ่อนแรงเบื้องต้นคือการวินิจฉัยแยกตำแหน่งรอยโรคว่าเป็น upper motor neuron หรือ lower motor neuron ดังแสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 การวินิจฉัยแยกตำแหน่งรอยโรคเบื้องต้นของอาการอ่อนแรง

	Upper motor neuron	Lower motor neuron
Muscle atrophy	มักไม่พบ ยกเว้นกรณีที่เป็นมานาน (disuse atrophy)	พบบ่อย
Fasciculation	ไม่พบ	พบบ่อย โดยเฉพาะรอยโรคของ anterior horn cell
Muscle tone	Spasticity แต่เป็น flaccidity ในระยะเฉียบพลันได้	Flaccidity
Muscle power	Pyramidal weakness	Proximal หรือ distal หรือ segmental weakness
Deep tendon reflexes	Hyperreflexia แต่เป็น hyporeflexia ในระยะเฉียบพลันได้	Hyporeflexia
Babinski sign	Present	Absent
Other	Myoclonus, muscle cramps	Muscle cramps

ผู้ป่วยบางรายอาจมีความผิดปกติหลายตำแหน่งในโรคเดียว เช่น amyotrophic lateral sclerosis โดยผู้ป่วยจะมีอาการทั้ง upper และ lower motor neuron หรือผู้ป่วยบางรายอาจมีหลายโรค เช่น ผู้ป่วยเบาหวานที่มี diabetic neuropathy และมี cerebrovascular disease ทำให้ตรวจพบอาการแสดงของทั้งสองระดับได้เช่นกัน

การวินิจฉัยตามตำแหน่งรอยโรคของอาการอ่อนแรง (รูปที่ 2, ตารางที่ 2)

1. Cortical และ subcortical lesions

a. ลักษณะอ่อนแรงเป็น hemiparesis แบบ pyramidal pattern โดยการระบุตำแหน่งของรอยโรค ให้ดูที่ลักษณะและอาการร่วม [6] ดังรูปที่ 2

กรณีที่ผู้ป่วยมี ipsilateral hemiparesis ร่วมกับ ipsilateral facial palsy upper motor neuron lesion รอยโรคเกิดจาก contralateral corticospinal tract และ corticobulbar tract ตั้งแต่ mid pons ถึง cortex

b. ตัวอย่างพยาธิสภาพ เช่น cerebrovascular disease, tumor, demyelinating disease เป็นต้น

2. Brainstem lesions

a. ลักษณะอ่อนแรงเป็น hemiparesis เช่นเดียวกัน และอาจพบ hemiplegic alternan ดังรูปที่ 2 ตำแหน่งที่ 5, 6, 7

b. ตัวอย่างพยาธิสภาพเช่นเดียวกับรอยโรคที่ cortical และ subcortical lesions

3. extrapyramidal lesions

a. ผู้ป่วยมีความผิดปกติเรื่องการเคลื่อนไหวที่ช้าและ hypertonia มากกว่าการอ่อนแรงจริง

b. ตัวอย่างพยาธิสภาพ เช่น parkinsonism

4. Spinal cord lesions

a. ลักษณะอ่อนแรงอาจมี paraparesis ในกรณีที่มีความผิดปกติทั้งสองข้างของ spinal cord หรือ monoparesis ในกรณีที่มีความผิดปกติข้างเดียว ผู้ป่วยมักมีอาการชาแบบ sensory level ร่วมกับมี bowel and bladder involvement

b. ตัวอย่างพยาธิสภาพ เช่น demyelinating disease, infection, tumor, degenerative disease เป็นต้น

5. Anterior horn cell

a. ลักษณะอ่อนแรงเป็นแบบ lower motor neuron lesions โดยมีลักษณะเด่น คือมี fasciculation

b. ตัวอย่างพยาธิสภาพ เช่น poliomyelitis, amyotrophic lateral sclerosis (มีพยาธิสภาพทั้ง upper และ lower motor neurons)

6. Spinal nerve root

a. ลักษณะอ่อนแรงเป็นแบบ lower motor neuron lesions โดยมีกล้ามเนื้อที่อ่อนแรงเข้าได้กับ distribution ของ spinal nerve root เส้นที่มีพยาธิสภาพ อาการ radicular pain มีส่วนช่วยในการวินิจฉัยมาก ผู้ป่วยมักมีอาการชาร่วมด้วย

b. ตัวอย่างพยาธิสภาพ เช่น radiculitis, degenerative spine

7. Plexus

a. ลักษณะอ่อนแรงเป็นแบบ lower motor neuron โดยมีกล้ามเนื้อที่อ่อนแรงเข้าได้กับ distribution ของ plexus ที่มีพยาธิสภาพ มีโดยกล้ามเนื้อแต่ละมัดที่ถูกเลี้ยงโดย spinal nerve root เดียวกัน ไม่เท่ากัน และชาเป็นบริเวณกระจัดกระจาย ไม่เข้ากับ nerve หรือ spinal nerve root เส้นใดเส้นหนึ่งอย่างจำเพาะ

b. ตัวอย่างพยาธิสภาพ เช่น inflammation, tumor compression

8. Peripheral nerve

a. ลักษณะอ่อนแรงตามกล้ามเนื้อและชาเป็นตามตำแหน่งกล้ามเนื้อที่ถูกเลี้ยงด้วย nerve นั้น ๆ หรือกรณีที่เป็น polyneuropathy มักมีอาการชาปลายมือปลายเท้าและอ่อนแรงส่วนปลาย (distal muscle weakness)

b. ตัวอย่างพยาธิสภาพ เช่น entrapment, inflammation

9. Neuromuscular junction

a. ลักษณะอ่อนแรงเป็นแบบ proximal muscle weakness ร่วมกับมี fatigability (ยิ่งใช้งานกล้ามเนื้อต่อเนื่องนาน จะเกิดอาการอ่อนแรงมากขึ้น เมื่อพักแล้วดีขึ้น) และ fluctuation ตรวจพบ reflex ปกติ ผู้ป่วยจะไม่มีอาการชาหรือกล้ามเนื้อลีบ มักมี ptosis และ extraocular muscle involvement ในโรค myasthenia gravis

b. ตัวอย่างพยาธิสภาพ เช่น myasthenia gravis, Lambert-Eaton myasthenic syndrome

10. Muscle

a. ลักษณะอ่อนแรงเป็นแบบ proximal muscle weakness ไม่มีอาการชา ตรวจพบ reflex ปกติ ไม่มี fasciculation ในโรคที่เป็นเฉียบพลัน

b. ตัวอย่างพยาธิสภาพ เช่น inflammation, drug, metabolic myopathy (hypokalemia)

แนวทางการสืบค้นเพิ่มเติม

1. กรณีที่เป็นกลุ่ม upper motor neuron lesions ควรตรวจด้วย neuroimaging ก่อน
2. กรณีที่เป็นกลุ่ม lower motor neuron lesions การตรวจที่ช่วยวินิจฉัยแยกโรคได้ดี คือ การตรวจคลื่นไฟฟ้ากล้ามเนื้อ กรณีสงสัยโรคของกล้ามเนื้อ แนะนำส่งตรวจเบื้องต้นด้วย muscle enzyme เช่น creatine phosphokinase (CPK) รวมทั้งสาเหตุทาง metabolic ที่เกี่ยวข้อง เช่น ตรวจหา hypokalemia หรือ thyroid function test

ตารางที่ 2 รอยโรคของ corticospinal tract ตำแหน่งต่าง ๆ และอาการ อาการแสดงที่พบ (ดูภาพที่ 2 ประกอบ)

ตำแหน่งรอยโรค	อาการ
Cortical frontal lobe (ตำแหน่งที่ 1)	Contralateral hemiparesis ร่วมกับ cortical lobesigns เช่น seizure, aphasia, apraxia, cognitive abnormalities เป็นต้น
Lateral aspect of cortical to subcortical frontal lobe (ตำแหน่งที่ 2)	Contralateral hemiparesis โดยอ่อนแรง face>arm>leg (กล่าวคือ ผู้ป่วยจะมีอาการพูดไม่ชัดที่เป็นมากและอ่อนแรงแขน แต่อ่อนแรงที่ขาเล็กน้อย)
Medial aspect of cortical to subcortical frontal lobe (ตำแหน่งที่ 3)	Contralateral hemiparesis โดยอ่อนแรง leg>arm>face
Posterior limb internal capsule (ตำแหน่งที่ 4), cerebral peduncle, basis pontis, medial medulla, upper to midcervical spinal cord (เป็นตำแหน่งที่ fiber รวมเล็กลง)	Contralateral hemiparesis โดยอ่อนแรงใกล้เคียงกันทั้ง face=arm=leg
Cerebral peduncle (ventral midbrain) (ตำแหน่งที่ 5)	Contralateral hemiparesis ร่วมกับ ipsilateral oculomotor palsy
Ventral pontine lesion (ตำแหน่งที่ 6)	Contralateral hemiparesis ร่วมกับ ipsilateral CN VI palsy
Medial medulla (ตำแหน่งที่ 7)	Contralateral hemiparesis ร่วมกับ ipsilateral tongue deviation
Midcervical to upper cervical spinal cord (ตำแหน่งที่ 8)	Ipsilateral hemiparesis without cranial nerve involvement
Cortical หรือ subcortical hemispheric lesions บริเวณ frontal lobe ร่วมกับ temporal หรือ parietal lobe	Contralateral hemiparesis ร่วมกับ contralateral quadrantanopia
Corticospinal tract and corticobulbar tract from mid pons to cortex	Contralateral hemiparesis ร่วมกับ contralateral facial palsy upper motor neuron lesion
Basis pontis, posterior limb internal capsule	Contralateral hemiparesis with contralateral ataxia (ataxic hemiparesis)
Brown-Sequard syndrome หรือ hemicord lesion	Ipsilateral hemiparesis หรือ monoparesis (ขึ้นอยู่กับระดับ กรณีเป็น cervical cord จะเป็น hemiparesis ส่วนกรณี thoracic cord จะเป็น monoparesis) ร่วมกับ ipsilateral loss of proprioception และ contralateral loss of pain and temperature sense

หมายเหตุ อ้างอิงตำแหน่งรอยโรคเป็นหลัก (ipsilateral คือ ข้างเดียวกับรอยโรค และ contralateral คือ ข้างตรงข้ามกับรอยโรค)

เอกสารอ้างอิง

1. Aminoff MJ. Weakness and Paralysis. In: Longo DL, Dennis LK, Jameson JL, Fauci S, Hauser SL, Loscalzo J, editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. 1. 18th ed. New York: McGraw-Hill; 2012. p. 181-6.
2. กัมมันต์ พันธุมจินดา. ใน: กัมมันต์ พันธุมจินดา, มีชัย ศรีใส, สุพัฒน์ โอเจริญ, ช่อเพียว เตโชฬาร, บรรณาธิการ. ประสาทวิทยาพื้นฐาน Basic neurosciences. 5th ed. กรุงเทพฯ: สินประสิทธิ์การพิมพ์ 2530.
3. Brazis PW. Localization in clinical neurology. 5 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
4. Bickerstaff ER. Neurological Examination in Clinical practice 5th ed. Oxford: Blackwell scientific publications; 1998.
5. Council MR. Aids to the examination of the peripheral nervous system. London. U.K.: Her Majesty's Stationery Office 1981.
6. Misulis KE. Bradley's Neurology in Clinical Practice. 6th ed: Saunders; 2012.

34. ความผิดปกติของการรับความรู้สึก
Numbness

นาราพร ประยูรวิวัฒน์

ผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของการรับความรู้สึกทางกาย (somatic sensation) ส่วนมากจะมาพบแพทย์ด้วยอาการ "ชา" ในบริเวณใดบริเวณหนึ่งของร่างกาย โดยมีการรับรู้ความรู้สึกเจ็บ การรับสัมผัส ความรู้สึกร้อน เย็น (nociceptive, thermal sensation) น้อยลง หรือแปร่งแปลกไป แต่บางครั้งความผิดปกติของระบบการรับความรู้สึก จะทำให้มีอาการผิดปกติอื่น ได้แก่ การทรงตัวไม่ดี (sensory ataxia) ซึ่งเกิดจากความผิดปกติของการรับรู้ตำแหน่งของร่างกาย (proprioceptive sensation) โดยผู้ป่วยไม่รู้สึกว่า การรับรู้สัมผัส การรับรู้ความร้อน/เย็นผิดปกติไป การประเมินอาการผู้ป่วยที่มีการรับความรู้สึกผิดปกติ ต้องอาศัยความร่วมมือของผู้ป่วย มักใช้เวลาตรวจนาน แต่ความน่าเชื่อถือมักจะน้อยกว่าการตรวจอื่น ๆ โดยเฉพาะ การตรวจ motor tone หรือ reflex

พยาธิสรีรวิทยา[1-3]

การรับความรู้สึกทางกาย มีสองระดับ ได้แก่

1. การรับรู้ระดับเบื้องต้น (primary sensation) ได้แก่ รู้แรงสัมผัส (touch หรือ pressure) รู้การสั่นสะเทือน (vibration) รู้ตำแหน่งข้อ (joint position) ความรู้สึกเจ็บคัน (pain หรือ itch) รู้อุณหภูมิ (temperature)
2. การรับรู้ระดับที่ซับซ้อน (cortical sensation) เช่น การแยกจุด (2-point discrimination) การอ่านโดยวิธีแปลผลจากเส้นที่ขีดบนผิวหนัง (graphesthesia) เป็นต้น

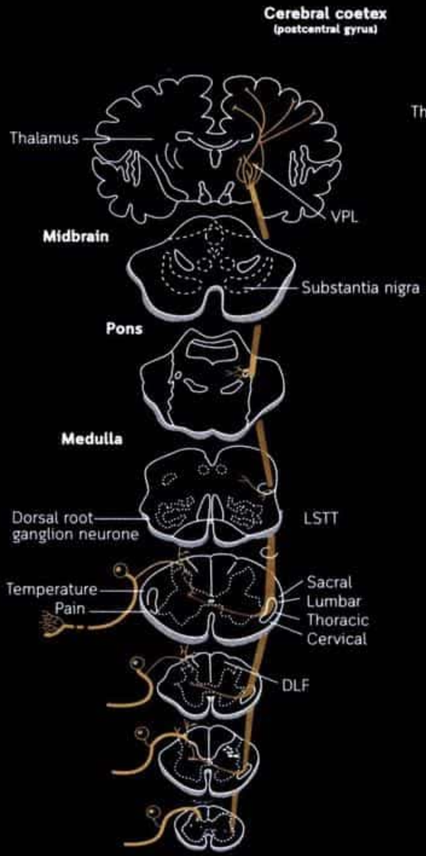
การรับรู้ความรู้สึกจากส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย เริ่มจากการกระตุ้นที่ตัวรับ (sensory receptor) ซึ่งมีหน้าที่ค่อนข้างจำเพาะต่อการกระตุ้น ดังนี้ (ตารางที่ 1)

ตารางที่ 1 แสดงชนิดของความรู้สึกและตัวรับที่เกี่ยวข้อง (Victor & Adam)

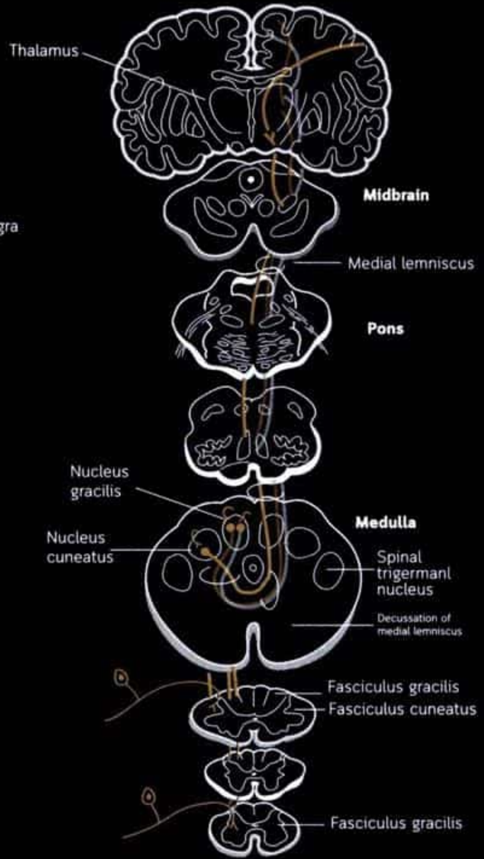
ชนิดความรู้สึก (Sensation)	ตัวรับ (Receptor)
ความรู้สึกเจ็บคัน (pain, itch)	**Free nerve ending nociceptor**
อุณหภูมิ • ความร้อน • ความเย็น • ความร้อน, ความเย็น	 Ruffini ending Bulboid corpuscle (End-bulbs of Krause) Thermoreceptor (C-fiber), A-fiber, free nerve endings
แรงสัมผัส • สัมผัสเบา (light touch) และการสั่นสะเทือน (vibration) • แรงยืดที่ผิว (stretch) • แรงกด (pressure) • แรงสั่น (rapid vibration)	**Mechanoreceptor** Meissner's (bulbous) corpuscle Ruffini (bulbous) corpuscle Merkel disc Pacinian (lamellar) corpuscle

เซลล์ประสาทรับความรู้สึกลำดับแรก (first-order sensory neuron) อยู่ใน dorsal root ganglion ส่งแขนงประสาทไปรับความรู้สึกจากแขนขาลำตัว เพื่อส่งข้อมูลสู่ไขสันหลัง ใยประสาท (axon) ที่นำความรู้สึกเจ็บ (pain) ความรู้สึกร้อน-เย็น (temperature) และการรู้สัมผัสหยาบ (gross touch) จะเข้าสู่ไขสันหลังบริเวณ posterior horn โดยใยประสาทจะแยกเป็นแขนงย่อยสั้น ๆ ส่งขึ้นหรือส่งลงภายใน dorsolateral fasciculus (tract of Lissauer) ประมาณ 1-3 ระดับที่ใกล้เคียงกัน ก่อนที่จะ synapse กับเซลล์ประสาทรับความรู้สึกลำดับที่สอง (second-order sensory neuron) ที่อยู่ใน substantia gelatinosa ของระดับนั้น ๆ จากนั้นใยประสาทส่วนใหญ่ที่นำความรู้สึกเจ็บ ความรู้สึกร้อน-เย็นเหล่านี้ จะทอดข้ามแนวกลาง (midline) ผ่านไปใน anterior commissure เพื่อรวมกันเป็น lateral spinothalamic tract (LSTT) ด้านตรงข้าม โดยมีการเรียงตัวของใยประสาทอย่างเป็นระเบียบ คือ ส่วนที่มาจากก้น (sacral) ส่วนเอวและขา (lumbar) จะเรียงอยู่ด้านนอก ส่วนที่มาจากหน้าอก (thoracic) จะเรียงถัดเข้ามาตรงกลาง และส่วนที่มาจากลำคอ (cervical) จะเรียงอยู่ด้านในสุด (รูปที่ 1.1) LSTT จะทอดใน lateral column ของไขสันหลังผ่านก้านสมอง ขึ้นไปยัง ventral posterior lateral (VPL) thalamus ทั้งนี้ใยประสาทส่วนที่นำการรับรู้สัมผัสและแรงกด เมื่อข้ามแนวกลางแล้ว จะรวมกันเป็น anterior spinothalamic tract ทอดตรงขึ้นไปยัง thalamus ด้วยเช่นกัน ใยประสาทใน spinothalamic tract จะ synapse กับเซลล์ประสาทรับความรู้สึกลำดับที่สาม (third-order sensory neuron) ใน thalamus ซึ่งจะส่งใยประสาทผ่าน corona radiata ต่อขึ้นไปยัง primary sensory cortex ซึ่งอยู่ที่ post central gyrus ของ parietal lobe โดยมีการเรียงตัวของใยประสาทอย่างเป็นระเบียบ คือ ส่วนที่มาจากศีรษะอยู่ด้านล่างของ post central gyrus หลังต่อ lateral fissure ส่วนที่มาจากแขนและ

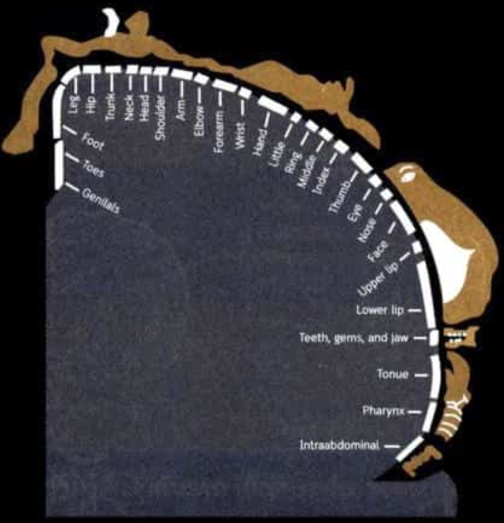
ลำตัวอยู่ด้านบนของ post central gyrus ส่วนที่มาจากขาอยู่ด้าน medial ของ post central gyrus และที่มาจาก perineum อยู่ paracentral lobule (รูปที่ 2)



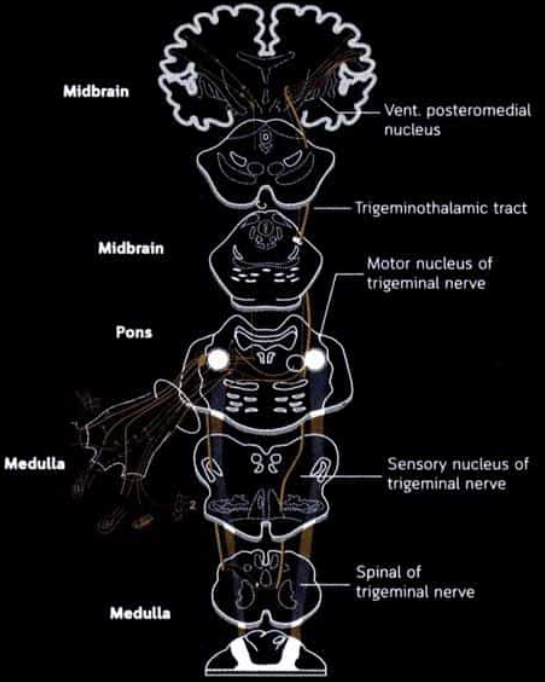
รูปที่ 1.1 แสดงการเรียงตัวของ spinothalamic tract (nociceptive, thermal sensation) ที่ส่งจากระดับ sacral spinal cord จนถึง sensory cortex



รูปที่ 1.2 แสดงการเรียงตัวของ posterior column (proprioceptive sensation) จากระดับ sacral spinal cord จนถึง sensory cortex



รูปที่ 2 แสดงการเรียงตัวที่ sensory cortex



รูปที่ 3 แสดง trigeminal nerve และ trigeminal connection

ส่วนการรับรู้แรงสัมผัสเบา (fine touch) การรับรู้ความสั่นสะเทือน (vibration) การรู้ตำแหน่งข้อ (joint position หรือ proprioceptive sense) จะถูกส่งจากแขนงประสาทเข้าสู่เซลล์ประสาทลำดับแรกใน dorsal root ganglion และเรียงตัวใน dorsal column ของไขสันหลังอย่างเป็นระเบียบ (รูปที่ 1.2) กล่าวคือ ใยประสาทจากระดับ T6 ขึ้นไปอยู่ใน fasciculus cuneatus และระดับ T6 ลงมาอยู่ใน fasciculus gracilis โดยใยประสาทจะถูกส่งขึ้นไป synapse กับเซลล์ประสาทลำดับสองคือ nucleus cuneatus และ nucleus gracilis ที่อยู่ใน medulla จากนั้นใยประสาทจะทอดข้ามแนวกลางไปยัง medulla ด้านตรงข้าม ไปรวมอยู่ใน medial lemniscus โดยมีใยประสาทที่รับความรู้สึก ส่วนที่มาจากขาและร่างกายส่วนล่างจะเรียงอยู่ด้าน ventral และส่วนที่มาจากแขนและร่างกายส่วนบนจะเรียงอยู่ด้าน dorsal ของ medial lemniscus (รูปที่ 1.2 ชิ้นที่ 5 จากล่าง) แต่เมื่อทอดขึ้นไประดับ pons และ midbrian ส่วนที่มาจากส่วนบนของร่างกาย จะเรียงอยู่ด้าน medial ส่วนที่มาจากส่วนล่างของร่างกาย จะเรียงอยู่ด้าน lateral (รูปที่ 1.2 ชิ้นที่ 7 จากล่าง) โดยทอดอยู่ทางด้านข้างของก้านสมองต่อขึ้นไปยัง thalamus (VPL nucleus) เพื่อ synapse กับเซลล์ประสาทลำดับสาม ก่อนจะส่งใยประสาทต่อขึ้นไปยัง somatosensory cortex ต่อไป

การรับสัมผัสบริเวณใบหน้า อาศัยเส้นประสาทสมองคู่ที่ V (trigeminal nerve) ซึ่งมีแขนงย่อยสามเส้น ได้แก่ เส้นประสาท ophthalmic, maxillary และ mandibular ทั้งนี้แต่ละแขนงจะรับผิดชอบบริเวณของใบหน้า และศีรษะ รวมถึงฟันและ mucosa ในจมูก ปาก ใยประสาทที่นำการรับรู้สัมผัสและแรงกด (mechanosensory) จากใบหน้า เข้าสู่เซลล์ประสาทลำดับแรกที่อยู่ใน trigeminal ganglion จากนั้น ใยประสาทจะเข้าไปในก้านสมองระดับ pons เพื่อ synapse กับเซลล์ประสาทลำดับสองคือ sensory trigeminal nucleus ใน pons ด้านนั้น แล้วส่งใยประสาทข้ามแนวกลาง ไปอยู่ใน trigemino-thalamic tract (หรือ trigeminal lemniscus) เพื่อทอดขึ้นไปยัง ventral posterior medial (VPM) nucleus ของ thalamus ด้านตรงข้าม (คล้ายกับการนำ dorsal column sensation ในไขสันหลัง)

สำหรับความรู้สึกเจ็บ ความรู้สึกร้อน-เย็น และการรู้สัมผัสหยาบ (nociceptive, thermal sensation) จากใบหน้า จะเข้าสู่เซลล์ประสาทลำดับแรกใน trigeminal ganglion (ตลอดจน ganglion ของเส้นประสาทสมองคู่ที่ VII, IX และ X ด้วย) จากนั้นใยประสาทจะผ่านเข้าสู่ก้านสมองระดับ pons รวมตัวกันเป็น spinal trigeminal tract (หรือ spinal tract ของ CN V) ทอดลงผ่าน medulla ไปถึงไขสันหลังระดับคอส่วนบน (upper cervical) ไปสิ้นสุดโดยการ synapse กับเซลล์ประสาทลำดับสองคือ pars interpolaris nucleus และ pars caudalis nucleus ของ spinal trigeminal complex โดยมีการเรียงลำดับดังนี้

ใยประสาทส่วนของ mandibular division จะ synapse ในระดับ lower pons จนถึง upper medulla ส่วนของ maxillary division จะ synapse ในระดับ medulla และส่วนของ ophthalmic division จะ synapse ในระดับ lower medulla จนถึงไขสันหลังระดับคอส่วนบน หลังจาก synapse แล้ว ใยประสาทจะทอดข้ามแนวกลาง กลายเป็น trigemino-thalamic tract/trigeminal lemniscus เพื่อทอดขึ้นไปยัง thalamus ทั้งนี้ที่ระดับ medulla trigemino-thalamic tract จะอยู่ lateral ต่อ medial lemniscus ส่วนที่ระดับ pons และ midbrain tract จะอยู่ชิดและต่อเนื่องไปกับ medial lemniscus ซึ่งเรียงติดกับ lateral spinothalamic tract และจะไป synapse กับเซลล์ประสาทลำดับสามใน ventral posterior medial (VPM) nucleus ของ thalamus ก่อนจะส่งใยประสาทต่อขึ้นไปยัง somatosensory cortex ต่อไป

ข้อมูลจากใยประสาทรับความรู้สึกที่มาจากจากใบหน้า แขนขาและลำตัวเหล่านี้จะถูกรวบรวม และวิเคราะห์ เพื่อการแยกแยะรายละเอียดและแปลผลการรับรู้ระดับที่ซับซ้อน (cortical sensation) ได้แก่ การบอกตำแหน่ง ความรุนแรง และลักษณะ (quality) ของการกระตุ้น

รอยโรคที่ sensory root ของ trigeminal nerve ตั้งแต่ trigeminal ganglion จนถึง midpons จะทำให้เสียการรับรู้ความรู้สึกเจ็บคัน ร้อนเย็น สัมผัสเบาของใบหน้าด้านเดียวกัน หลังจาก synapse กับ sensory trigeminal nucleus ใน pons จะข้ามแนวกลางไปเป็น trigemino-thalamic tract (หรือ trigeminal lemniscus) รอยโรคที่ตำแหน่งนี้ จะทำให้เสียการรับรู้ ความรู้สึกเจ็บคัน ร้อนเย็นของใบหน้าด้านตรงข้าม และเสียการรับรู้ ความรู้สึกเจ็บคัน ร้อนเย็น ตลอดจนการรับรู้ตำแหน่งข้อ การสั่นสะเทือน ของแขนขาและลำตัวด้านตรงข้ามร่วมด้วย เนื่องจากรอยโรคไปถึง spinothalamic tract และ medial lemniscus ที่อยู่ติดกัน

คำจำกัดความ

ภาวะที่ความรู้สึกผิดปกติ ได้แก่ รู้สึกมากขึ้น (hyper-) น้อยลง (hypo-) หรือหายไป (an-) โดยเรียกความผิดปกติ ดังตารางที่ 2

ตารางที่ 2 นิยามการเรียกความรู้สึกผิดปกติ

ความรู้สึก	suffix	ไม่รู้สึก	รู้สึกลดลง	รู้สึกมากขึ้น
เจ็บ	· algesia	analgesia	hypalgesia	hypalgesia
สัมผัส	· esthesia	anesthesia	hypesthesia	hypesthesia
อุณหภูมิ	· thermo-esthesia	thermo-anesthesia	thermo-hypesthesia	thermo-hypesthesia

Allodynia หมายถึงภาวะที่มีความเจ็บปวดเมื่อถูกสัมผัส (touch) แม้เพียงเล็กน้อย
Causalgia หมายถึงการรู้สึกร้อนไหม้ (burning) เจ็บปวดรุนแรง ในบริเวณที่เลี้ยงโดยเส้นประสาท ซึ่งได้รับภยันตราย (injury)
Dysesthesia หมายถึงความรู้สึกที่ไม่ชอบไม่สบาย (unpleasant)
Paresthesia หมายถึงการรู้สึกแปร่งเปลี่ยนไปจากการกระตุ้นปกติ

การซักประวัติ

ผู้ป่วยที่มาด้วยอาการ "ชา" นั้น ในเบื้องต้นให้สอบถามรายละเอียดของอาการว่า หมายถึง hypoesthesia (เช่น ชาหนา ๆ ไม่เจ็บ) หรือ paresthesia (เช่น ชายิบ ๆ แบบเป็นเหน็บ) ถามถึง อาการที่เริ่มครั้งแรก (onset) ตำแหน่งผิดปกติ เช่น ที่ปลายมือ ปลายเท้า ที่ร่างกายซีกใดซีกหนึ่ง เป็นต้น ระยะเวลาที่เกิดอาการ การดำเนินโรค ตลอดจนการซักประวัติเพิ่มเติมถึงความผิดปกติทางระบบประสาทอื่น ๆ เช่น ความผิดปกติของ เส้นประสาทสมอง อาการอ่อนแรงแขนขา การควบคุมการกะระยะ (coordination) ประวัติโรคและการรักษา ประวัติการติดเชื้อ การได้รับพิษ สารเคมี โลหะหนัก และประวัติครอบครัว

การตรวจร่างกายด้านการรับความรู้สึก

ผู้ป่วยจะต้องรู้สึกตัวและให้ความร่วมมือในการตรวจ ในการตรวจการรับรู้ระดับเบื้องต้น (primary sensation) ให้ประเมินการรับความรู้สึก จากบริเวณที่รู้สึกน้อยไปหาบริเวณที่รู้สึกมาก เปรียบเทียบด้านซ้ายกับด้านขวา ความรู้สึกพื้นฐานมี 5 ชนิด โดยความรู้สึกเจ็บและความรู้สึกร้อน-เย็น ได้แก่ nociceptive และ temperature (หรือรวมเรียก exteroceptive sense) จะถูกนำสู่สมองทาง spinal thalamic tract ส่วนการรู้สัมผัสเบา ความรู้สึกสั่น และการรับรู้ตำแหน่งของข้อ (หรือรวมเรียก proprioceptive sense) จะถูกนำโดย dorsal column-medial lemniscus

1. ความรู้สึกเจ็บ (pinprick) การตรวจให้ใช้เข็มหมุด (หรือไม้จิ้มฟันปลายแหลม) ทดสอบความรู้สึกแหลม-ทู่ ห้ามใช้เข็มฉีดยา ซึ่งคมมากจนทำให้เลือดออกได้ เสี่ยงต่อการแพร่เชื้อที่ติดทางเลือด ให้จับเข็มหมุด หรือไม้จิ้มฟันทางด้านข้างตรงกลางพออยู่ จากนั้นให้กดเข็มหมุดหรือไม้จิ้มฟันเบา ๆ ลงบนผิวหนังผู้ป่วย 1-3 ครั้ง โดยให้เข็มหมุดหรือไม้จิ้มฟันขยับเลื่อนขึ้น ตามการกด

2. อุณหภูมิ (temperature) เพื่อความสะดวกอาจประยุกต์การทดสอบ โดยใช้ส้อมเสียงซึ่งเป็นโลหะแตะที่ส่วนต่าง ๆ และสอบถามว่ารู้สึกเย็นหรือไม่ แทนการใช้น้ำอุ่น น้ำเย็นทดสอบ

3. การรู้สัมผัสเบา (fine touch) ใช้สำลีแตะเบาๆ ที่ร่างกายส่วนต่างๆ

4. ความรู้สึกสั่น (vibratory) ใช้ส้อมเสียงความถี่ 128 hertz วางบนปุ่มกระดูก จากส่วนปลายของนิ้วมือนิ้วเท้า ให้ผู้ป่วยรายงานเมื่อรู้สึกว่าส้อมเสียงหยุดสั่น ทั้งนี้ ก่อนการทดสอบให้เคาะส้อมเสียงแล้ววางบนกระดูก sternum เพื่อให้ผู้ป่วยทราบถึงอาการสั่น จากนั้นจับส้อมเสียงให้หยุดสั่นและถามซ้ำ จนผู้ป่วยเข้าใจ

5. ตำแหน่งของข้อ (joint position หรือ proprioception) โดยการทำ passive joint movement ควรตรวจจากส่วนปลายนิ้วขึ้นมา โดยผู้ตรวจใช้นิ้วหัวแม่มือและนิ้วชี้ จับนิ้วผู้ป่วย เหนือต่อข้อที่ต้องการทดสอบ เช่นจับด้านข้างของ middle phalanx และใช้นิ้วหัวแม่มือและนิ้วชี้ของอีกมือหนึ่ง จับด้านข้างของ distal phalanx จากนั้นขอให้ผู้ป่วยรายงานความรู้สึกของตำแหน่งของ distal phalanx ที่ถูกขยับขึ้นหรือลง การจับด้านข้างของส่วนปลายนิ้ว และไม่จับด้านบน-ล่างของปลายนิ้ว เนื่องจากแบบหลัง จะเป็นการรับรู้แรงกด ไม่ใช่การรับรู้ตำแหน่งของข้อ

การทดสอบ Rhomberg เป็นการประเมิน proprioception โดยขอให้ผู้ป่วยยืนชิดเท้าสองข้างเข้าหากัน โดยให้ยกมือเหยียดตรงไปข้างหน้าหรือไม่ก็ได้ ถ้าผู้ป่วยสามารถยืนได้มั่นคง จึงขอให้ผู้ป่วยหลับตา กรณีที่ joint position sense ที่ขาผิดปกติ จะยืนไม่ได้หรือไม่มั่นคง การตรวจนี้ต้องระวังไม่ให้ผู้ป่วยหกล้ม

ในการตรวจการรับรู้ระดับซับซ้อน (cortical sensation) ผู้ป่วยต้องรับรู้สัมผัสได้ปกติ สื่อสารได้เข้าใจ

1. การตรวจความสามารถในการแยกจุดสองจุด (2-point discrimination) ใช้อุปกรณ์ตรวจ (2-point discriminator) ซึ่งเป็นโลหะมีสองขาส่วนปลายแหลม ขาสองข้างถ่างเข้า-ออกได้ จากนั้นให้ผู้ป่วยหลับตาและทดสอบว่า ผู้ป่วยสามารถแยกได้ถูกต้องหรือไม่ว่า ปลายแหลมที่แตะ มีจุดเดียวหรือสองจุด เปรียบเทียบด้านซ้าย ด้านขวาของตำแหน่งเดียวกัน บริเวณริมฝีปากและปลายนิ้วมือ จะมีความไวมากกว่าที่แขน ขาหรือลำตัว

2. การตรวจความสามารถในการแปลผลจากการเขียนเลขบนมือ (graphesthesia หรือ figure reading) ผู้ตรวจเขียนเลขบนฝ่ามือของผู้ป่วย และขอให้ผู้ป่วยแปลผลจากทิศทางการลากเส้น ว่าเป็นการเขียนเลขอะไร ถ้าทำไม่ได้ เรียก agraphestheia
3. การตรวจความสามารถในการระบุวัตถุจากการคลำ (stereognosia) ผู้ตรวจวางวัตถุที่พบได้บ่อย ๆ เช่น ลูกกุญแจ เหรียญ ลงในมือของผู้ป่วย ขอให้ผู้ป่วยคลำและแปลผลจากรูปร่าง น้ำหนักและความแข็ง ฯลฯ ว่าเป็นวัตถุอะไร ถ้าทำไม่ได้ เรียก astreognosia
4. การตรวจความสามารถในการรับรู้การสัมผัสที่เกิดพร้อมกัน (double simultaneous stimulation) ผู้ตรวจแตะร่างกายผู้ป่วยที่ตำแหน่งเดียวกัน เช่นที่แขน สลับไปมาทีละข้าง และขอให้ผู้ป่วยบอกว่า รู้สึกการแตะที่แขนด้านใด ผู้ป่วยจะตอบได้ถูกต้อง แต่เมื่อแตะที่ตำแหน่งเดียวกันพร้อมกันทั้งสองข้าง ในรายที่มีความผิดปกติ จะไม่รับรู้การแตะที่ด้านตรงข้ามกับรอยโรคที่ parietal lobe เรียกว่า มี contralateral hemineglect (หรือ inattention)

การแปลผล

การแปลผลให้ประเมินว่า บริเวณที่ตรวจพบความผิดปกติของการรับความรู้สึกนั้น เข้าได้กับรูปแบบใด เช่น ตามบริเวณของเส้นประสาทไขสันหลัง (รูปที่ 4) และมีความผิดปกติอื่น ๆ ทางระบบประสาทร่วมด้วยอย่างไร (ตารางที่ 3 และตารางที่ 4)[4-8]

Dissociative sensory loss หมายถึงภาวะที่เสียการรับรู้เพียงกลุ่มเดียว แต่อีกกลุ่มปกติ มักพบในรอยโรคไขสันหลัง เช่น เสียความรู้สึกเจ็บ การรับสัมผัส ความรู้สึกร้อน-เย็น (nociceptive, thermal sensation) โดยความรู้สึกสั่น และการรับรู้ตำแหน่งของร่างกาย (proprioceptive sensation) ปกติ (ในรายที่มี anterior spinal artery อุดตัน) หรือเกิดกลับกัน (ในรายที่มีรอยโรคของ dorsal column) แต่ภาวะนี้เกิดจากความผิดปกติระดับปลายประสาทได้ เช่น ในรายที่เกิด demyelinating neuropathy เป็นต้น

Conversion disorder (somatoform disorder หรือ “hysteria”) เป็นภาวะที่ผู้ป่วยรายงานว่า มีความรู้สึกผิดปกติ แต่ตรวจพบไม่เป็นไปตามประสาทกายวิภาค เช่น รายงานว่าชาที่หน้าผาก แต่ไม่ชาที่หนังศีรษะเหนือแนวผมขึ้นไป ทั้งที่เป็นบริเวณที่เลี้ยงด้วยแขนง ophthalmic ของ trigeminal nerve ด้วยกัน หรือบริเวณที่มีอาการชาและบริเวณที่ปกติมีรอยต่อแยกกันชัดเจนมาก โดยไม่มีลักษณะค่อย ๆ เปลี่ยน หรือรอยต่อของบริเวณที่มีอาการชาครึ่งซีกอยู่ตรงกึ่งกลางลำตัวพอดี หรือรายงานว่า มือหรือเท้าไม่รู้สึกการสั่นของส้อมเสียง บอกตำแหน่งข้อไม่ได้ แต่การตรวจ ไม่พบลักษณะ pseudoathetoid ที่มือ (เมื่อให้ผู้ป่วยยื่นแขนสองข้างเหยียดตรงมาข้างหน้าแบมือและกางนิ้วแยกจากกัน เมื่อให้หลับตาจะมีการขยับของนิ้วมืออย่างช้า ๆ บิดไปมาลักษณะคล้ายกับ athetosis ที่พบในรอยโรค

บริเวณ basal ganglia แต่เกิดเพราะผู้ป่วยไม่รับรู้ตำแหน่งข้อ) หรือไม่พบว่าการตรวจ Rhomberg ให้ผลบวก ไม่มีปัญหาการเดิน แบบ sensory ataxia (เดินขาถ่าง การลงน้ำหนักไม่สม่ำเสมอ) เป็นต้น '

ตารางที่ 3 แสดงรูปแบบความผิดปกติของการรับความรู้สึกและตำแหน่งของรอยโรค

รูปแบบความผิดปกติ		ตำแหน่งของรอยโรค
Hemisensory loss	ใบหน้าลำตัวแขนขาครึ่งซีก	midbrain จนถึง parietal cortex
Cross sensory loss	ใบหน้าด้านหนึ่งแต่ลำตัวแขนขาด้านตรงข้าม	medulla จนถึง mid pons
Suspended sensory loss	ลำตัวและแขน เป็นแถบ (segment) โดยส่วนที่อยู่เหนือกว่าและ ต่ำกว่าจะปกติ	central cord, anterior commissure
Saddle area	รอบก้น	conus medullaris
Spinal nerve root or peripheral nerve	บริเวณที่เลี้ยงโดยเส้นประสาทไขสันหลัง หรือเส้นประสาทส่วนปลาย	spinal nerve root, peripheral nerve
Distal limb	ปลายมือ ปลายเท้า	multiple nerve

สรุป

การประเมินผู้ป่วยที่มีอาการ 'ชา' ให้แยกว่า หมายถึง hypoesthesia หรือ paresthesia ซักประวัติและตรวจร่างกายเพิ่มเติมทั้งทาง systemic และทางระบบประสาท แปลผลการตรวจพบว่า ความผิดปกติเข้ากับรูปแบบใด และใช้ความรู้ทางประสาทกายวิภาคช่วยในการกำหนดตำแหน่งรอยโรคที่จะอธิบายอาการที่ตรวจพบ ข้อมูล onset การดำเนินโรค ประวัติ exposure ประวัติครอบครัว จะช่วยการวินิจฉัยแยกโรคสาเหตุ และเลือกการส่งตรวจที่เหมาะสมต่อไป

ตารางที่ 4 รอยโรคในตำแหน่งต่าง ๆ ที่ทำให้เกิดความผิดปกติของการรับความรู้สึก

ตำแหน่งรอยโรค	ความผิดปกติด้าน sensory	ความผิดปกติอื่น ๆ
1. Sensory cortex (parietal lobe)		
	**"Hemisensory loss"** ด้านตรงข้าม (สูญเสียครึ่งซีก) · two-point discrimination · graphesthesia · stereognosia · baroesthesia	ด้านตรงข้าม แขนขาอ่อนแรง แบบ upper motor neuron:-UMN (ถ้ามีรอยโรค ใน motor cortex ด้วย) Sensory aphasia (ถ้ามีรอยโรคใน dominant hemisphere)
ตัวอย่างความผิดปกติ	เนื้องอกสมอง หลอดเลือด middle cerebral อุดตัน	
2. Thalamus		
	**"Hemisensory loss"** ด้านตรงข้าม (สูญเสียครึ่งซีก) · pinprick, gross touch, temperature (medial lemniscus) · vibratory, joint position sense (spinothalamic tract)	ด้านตรงข้าม แขนขาอ่อนแรง ปากเบี้ยวแบบ UMN (ถ้ามีรอยโรคที่ corticobulbar tract และ corticospinal tract ใน posterior limb ของ internal capsule)
ตัวอย่างความผิดปกติ	หลอดเลือดแตก (thalamic hemorrhage) หลอดเลือด thalamogeniculate อุดตัน	
ข้อสังเกตเพิ่มเติม	Thalamic syndrome (Dejerine-Roussy syndrome) ความรู้สึกไม่สบาย (unpleasant) เกิดที่ร่างกายครึ่งซีกด้านตรงข้าม เช่น รู้สึก แสบร้อน รู้สึกเหมือนถูกบิดหรือถูกทิ่มแทง แม้ได้รับสัมผัสแบบปกติ พบจากรอยโรคที่ thalamus และ sensory tract จาก parietal lobe	

ตำแหน่งรอยโรค	ความผิดปกติด้าน sensory	ความผิดปกติอื่น ๆ
3. Brainstem		
3.1 Midbrain		
	**"Hemisensory loss"** ด้านตรงข้าม (สูญเสียครึ่งซีก) · pinprick, gross touch, temperature (รอยโรคที่ spinothalamic tract) · vibratory, joint position sense ครึ่งซีก (รอยโรคที่ medial lemniscus)	ด้านตรงข้าม อาการแขนขาอ่อนแรง ปากเบี้ยว แบบ UMN (ถ้ามีรอยโรคที่ corticobulbar tract, corticospinal tract ใน ventral midbrain) ด้านเดียวกัน อาการ ataxia จากรอยโรคที่ cerebellar connection
ตัวอย่างความผิดปกติ	แขนงหลอดเลือด basilar อุดตัน	
3.2 Pons		
	**"Crossed sensory loss"** ด้านตรงข้าม (สูญเสียครึ่งซีก) · pinprick, gross touch, temperature ของแขนขา และลำตัว (รอยโรคที่ spinothalamic tract) · vibratory, joint position sense ของแขนขา และลำตัว (รอยโรคที่ medial lemniscus) ด้านเดียวกัน (สูญเสียครึ่งซีก) · pinprick, temperature ของใบหน้า (รอยโรคที่ dorsolateral trigeminospinal tract = spinal tract ของ CN V) : หน้าชาด้านเดียวกับรอยโรค ชาแขนขา ลำตัว ด้านตรงข้าม	ด้านตรงข้าม อาการแขนขาอ่อนแรง แบบ UMN ถ้ามีรอยโรคที่ corticospinal tract ใน basis pontis) ด้านเดียวกัน อาการ ataxia จากรอยโรคที่ cerebellar connection อาการปากเบี้ยวแบบ lower motor neurone (LMN) จากรอยโรคที่ facial nucleus
ตัวอย่างความผิดปกติ	หลอดเลือด anterior inferior cerebellar อุดตัน (รอยโรคที่ dorsal lateral tegmentum ของ caudal pons)	

ตำแหน่งรอยโรค	ความผิดปกติด้าน sensory	ความผิดปกติอื่น ๆ
3.3 Medulla		
	**"Crossed sensory loss"** ด้านตรงข้าม (สูญเสียครึ่งซีก) · pinprick, gross touch, temperature ของแขนขา และลำตัว (รอยโรคที่ spinothalamic tract) · vibratory, joint position sense ของแขนขา และลำตัว (รอยโรคที่ medial lemnisus) และ trigeminal lemniscus ด้านเดียวกัน (สูญเสียครึ่งซีก) · pinprick, temperature ของใบหน้า (รอยโรคที่ dorsolateral trigeminospinal tract = spinal tract ของ CN V)	ด้านเดียวกัน อาการ ataxia จากรอยโรคที่ cerebellar connection; หนังตาตกเล็กน้อย รูม่านตาเล็ก เหงื่อไม่ออกที่ใบหน้า และลำตัว (Horner's syndrome) จากรอยโรคที่ sympathetic pathway; สะอึกต่อเนื่อง (intractable hiccough) จากรอยโรคที่ area prostrema ที่ floor ของ fourth ventricle; พูดไม่ชัด สำลัก กลืนลำบาก เสียงแหบจาก กล้ามเนื้อบริเวณ palate, pharynx และ vocal cord อ่อนแรง รอยโรคที่ nucleus ambuguus; เวียนศีรษะ จากรอยโรคที่ nucleus CN VIII; ไม่พบอาการแขนขาอ่อนแรง ถ้าไปเสียหายที่ corticospinal tract ที่อยู่ paramedian
ตัวอย่างความผิดปกติ	หลอดเลือด posterior inferior cerebellar อุดตัน เกิด Wallenberg syndrome หรือ lateral medullary syndrome (รอยโรคที่ dorsal lateral tegmentum ของ medulla)	
4. Spinal cord		
4.1 Transverse cord		
	**"Sensory level"** สูญเสียความรู้สึกของขา ลำตัวและแขน ทั้งสองข้าง ตั้งแต่ระดับรอยโรคลงมา · pinprick, gross touch, temperature (รอยโรคที่ spinothalamic tract) · vibratory, joint position sense (รอยโรคที่ posterior column)	อาการขาและแขนอ่อนแรงทั้งสองข้าง แบบ UMN จากรอยโรคที่ corticospinal tract

ตำแหน่งรอยโรค	ความผิดปกติด้าน sensory	ความผิดปกติอื่น ๆ
ตัวอย่างความผิดปกติ	การกดทับไขสันหลังจากภายนอก (epidural) เช่น เนื้องอกแพร่กระจาย ฝี ก้อนเลือดเป็นต้น หรือ รอยโรคในเนื้อไขสันหลัง (intramedullary) เช่น เนื้องอก ไขสันหลังอักเสบ (myelitis)	
ข้อสังเกตเพิ่มเติม	รอยโรคไขสันหลังที่ระดับตรงกับที่มีอาการชา โดยจะตรงกับระดับกระดูกสันหลังบริเวณคอ เหลื่อมสูงกว่ากระดูกสันหลังบริเวณอก ข้อ เหลื่อมสูงกว่ากระดูกสันหลังบริเวณเอว ข้อ	
4.2 Hemicord (Brown Sequard syndrome)		
	**"Hemisensory level"** ด้านตรงข้าม สูญเสีย · pinprick, gross touch, temperature ของขาลำตัวและแขน ตั้งแต่ระดับต่ำกว่า รอยโรค (เสียหายที่ spinothalamic tract) ด้านเดียวกัน สูญเสีย · vibratory, joint position sense (รอยโรคที่ posterior column)	ด้านเดียวกัน อาการขาและแขนอ่อนแรง แบบ UMN จากรอยโรคที่ corticospinal tract
ตัวอย่างความผิดปกติ	ไขสันหลัง 1-2 ระดับสูงกว่าระดับที่มี อาการชา โดยอยู่ตรงข้ามกับด้านที่ชา (pinprick loss) แต่อยู่ด้านเดียวกับที่เสียความรู้สึกรับรู้ ตำแหน่งข้อ และด้านเดียวกับที่อ่อนแรง	
4.3 Anterior cord		
	**"Sensory level"** สูญเสียความรู้สึกของขา ลำตัว และแขน ทั้งสองด้าน ตั้งแต่ระดับ รอยโรคลงมา · pinprick, gross touch, temperature (รอยโรคที่ spinothalamic tract) ส่วนvibratory, joint position sense ปกติ (spared posterior column) การสูญเสียความรู้สึก pinprick, gross touch, temperature โดยที่ vibratory, joint position sense ปกติ เรียกว่า **"dissociative sensory loss"**	อาการขาและแขนอ่อนแรงทั้งสองข้าง แบบ UMN จากรอยโรคที่ corticospinal tract

ตำแหน่งรอยโรค	ความผิดปกติด้าน sensory	ความผิดปกติอื่น ๆ
ตัวอย่างความผิดปกติ	หลอดเลือด anterior spinal artery อุดตัน เกิดเนื้อตายที่ไขสันหลัง ส่วนหน้า สองในสาม (anterior 2/3)	
4.4 Central cord		
	**"Suspended sensory loss"** สูญเสียความ รู้สึก pinprick, gross touch, temperature ที่ลำตัวและแขนทั้งสองด้าน (รอยโรคที่ anterior commissure และ central canal) เฉพาะระดับที่มีรอยโรค โดยระดับที่อยู่สูง หรือต่ำกว่านั้น จะปกติ ส่วน vibratory, joint position sense ปกติ (spared posterior column)	อาการมือและแขนอ่อนแรงทั้งสองข้างแบบ LMN ในระดับที่มีรอยโรค ขาทั้งสองข้างอ่อนแรงแบบ UMN ในระดับที่ต่ำกว่ารอยโรค
ตัวอย่างความผิดปกติ	Syringomyelia, hematomyelia	
4.5 Posterior cord		
	สูญเสีย vibratory, joint position sense ของขาและแขน ตั้งแต่ระดับรอยโรคลงมา (รอยโรคที่ posterior column) ส่วน pinprick, gross touch, temperature ปกติ (spared spinothalamic tract)	ด้านเดียวกัน อาการขาและแขนอ่อนแรง แบบ UMN จากรอยโรคที่ corticospinal tract
ตัวอย่างความผิดปกติ	Syringomyelia, hematomyelia	

ตำแหน่งรอยโรค	ความผิดปกติด้าน sensory	ความผิดปกติอื่น ๆ
5. Localized sensory loss		
5.1 Cauda equina syndrome		
	สูญเสียความรู้สึก pinprick, gross touch, temperature ที่ก้น (saddle area) ทั้งสองด้าน	สูญเสียการควบคุมกล้ามเนื้อหูรูด ท่อปัสสาวะและทวารหนัก (sphincter control)
ตัวอย่างความผิดปกติ	Cauda equina	
5.2 Spinal dermatomes		
	สูญเสียความรู้สึกทุกชนิด ตามแนว segment ของเส้นประสาทไขสันหลัง (spinal nerve)	อาการกล้ามเนื้ออ่อนแรงแบบ LMN ในระดับ (root) ที่มีรอยโรค
ตัวอย่างความผิดปกติ	Spondylotic radiculopathy	

ตำแหน่งรอยโรค	ความผิดปกติด้าน sensory	ความผิดปกติอื่น ๆ
5.3 Limb		
	สูญเสียความรู้สึกทุกชนิด ตามแนว distribution ของเส้นประสาทส่วนปลาย (peripheral nerve)	อาการกล้ามเนื้ออ่อนแรงแบบ LMN ในระดับ เส้นประสาท (peripheral nerve) ที่มีรอยโรค
ตัวอย่างความผิดปกติ	Carpal tunnel syndrome	
5.4 Distal limb		
	สูญเสียความรู้สึกทุกชนิด ที่ปลายแขนและมือ ที่ปลายขาและเท้า เหมือนใส่ถุงมือ ถุงเท้า (glove-stocking pattern	อาการกล้ามเนื้ออ่อนแรงแบบ LMN ที่มือ และเท้า
ตัวอย่างความผิดปกติ	Polyneuropathy	
6. Bizarre pattern		
	ความรู้สึกที่ผิดปกติ ไม่เป็นไปตามลักษณะทางกายวิภาค ไม่คงที่	อาการกล้ามเนื้ออ่อนแรงไม่คงที่ ไม่เป็นไปตามลักษณะทางกายวิภาค
ตัวอย่างความผิดปกติ	Hysteria	

เอกสารอ้างอิง

1. Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, Hall WC, Lamantia AS, Mcnamara JO, Williams SM, eds. Neuroscience 3rd Ed. Massachusetts, Sinauer Associates, Inc., 2004.
2. Jacobson S, Marcus EM. Neuroanatomy for the neuroscientist. New York, Springer Science + Business Media, LLC, 2008.
3. Mancall EL, Brock DG. Gray's Clinical Neuroanatomy: The anatomic basis for clinical neuroscience. Elsevier Sanders. 2010.
4. Patten J. Neurological differential diagnosis, 2nd Ed. New York, Springer, 1996.
5. Guarantors of Brain, Medical Research Council. Aids to the examination of the peripheral nervous system, 4th Ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 2000.
6. Aminoff MJ, Greenberg DA, Simon RP. Clinical Neurology. 9th Ed, McGraw Hill International. 2015. p. 274-307.
7. Biller J, Gruener G, Brazis P. De Myer's the neurologic examination: A programmed text, 6th Ed. China, McGraw-Hill Companies, Inc., 2011.
8. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP. Adams and Victor's Principle of neurology. 10th Ed. China. McGraw Hill Education. 2014. p. 128-167.

35. การเคลื่อนไหวผิดปกติ 1
Movement Disorders 1

ปรัชญา ศรีวานิชภูมิ

บทความนี้จะกล่าวถึงแนวทางการจำแนกกลุ่มอาการการเคลื่อนไหวผิดปกติตามลักษณะที่ตรวจพบ แนวทางการซักประวัติ ตรวจร่างกาย และการส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการที่เหมาะสม สำหรับลักษณะจำเพาะ โรคหรือภาวะที่เป็นสาเหตุของการเคลื่อนไหวผิดปกติชนิดต่าง ๆ นั้น จะกล่าวในบท การเคลื่อนไหวผิดปกติ 2

การจำแนกกลุ่มการเคลื่อนไหวผิดปกติ

ชนิดของการเคลื่อนไหวผิดปกติ1 (รูปที่ 1) จำแนกโดยสังเกตจาก

- ปริมาณของการเคลื่อนไหว (quantity) โดยจะแบ่งออกเป็น
    - กลุ่มที่มีการเคลื่อนไหวที่มากกว่าปกติ (hyperkinetic disorders) ได้แก่ tremor, tics, myoclonus, chorea, dystonia และกลุ่มอาการการเคลื่อนไหวรูปแบบอื่น ๆ
    - กลุ่มที่มีการเคลื่อนไหวที่น้อยกว่าปกติ (hypokinetic/akinetic disorders) ได้แก่ parkinsonism หรือ Stiff-person syndrome เป็นต้น
- จังหวะของการเคลื่อนไหว (rhythmicity) โดยจะแบ่งออกเป็น
    - การเคลื่อนไหวผิดปกติที่ส่วนใหญ่เป็นจังหวะสม่ำเสมอ (rhythmic disorders)
    - การเคลื่อนไหวผิดปกติที่ส่วนใหญ่เป็นจังหวะไม่สม่ำเสมอ (non-rhythmic or arrhythmic disorders)

กลุ่ม rhythmic disorders จะคล้ายกับการเต้นของหัวใจที่เป็น normal sinus rhythm (NSR) ซึ่งจะสามารถคาดการณ์ได้ว่าการเคลื่อนไหวครั้งต่อไปจะเป็นเมื่อใด ส่วนใหญ่จะเป็นจังหวะสม่ำเสมอ แต่อาจมีการเคลื่อนไหวที่ไม่สม่ำเสมอปะปนได้บ้าง เช่นเดียวกับการเต้นของชีพจรแบบ NSR ที่มีการแปรผันของจังหวะตามการหายใจ เป็นต้น ส่วนกลุ่ม non-rhythmic disorders สามารถเทียบเคียงได้กับการเต้นของหัวใจแบบ atrial fibrillation ซึ่งจังหวะการเคลื่อนไหวแต่ละครั้งจะไม่สม่ำเสมอและยากที่จะคาดการณ์ได้ว่าการเคลื่อนไหวครั้งต่อไปจะเกิดขึ้นเมื่อใด

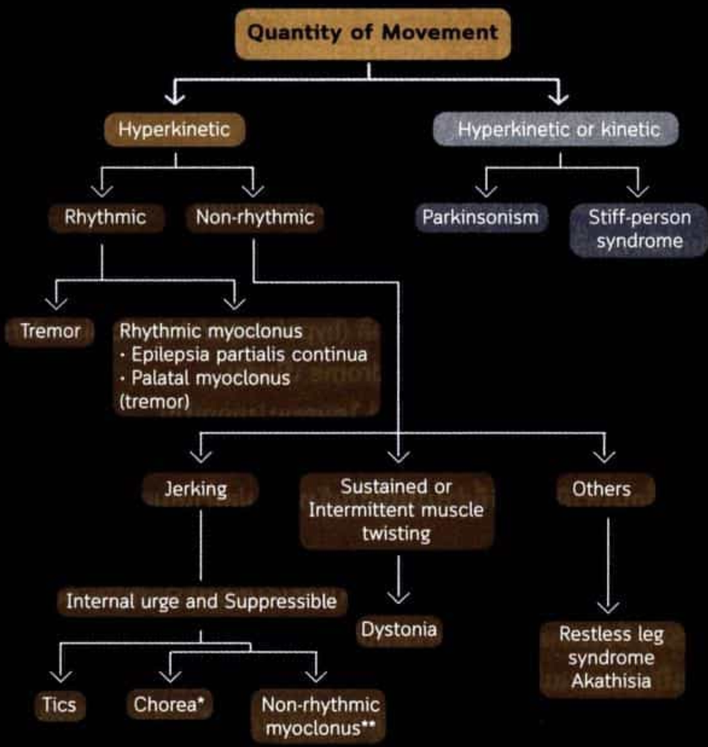
• รูปแบบของการเคลื่อนไหวผิดปกติ (pattern)

ใน rhythmic disorders มีรูปแบบของการเคลื่อนไหวแบ่งออกเป็น 2 กลุ่ม ได้แก่

- Tremor
- Myoclonus ชนิดที่เป็นจังหวะ เช่น epilepsia partialis continua (EPC) หรือ palatal myoclonus/tremor เป็นต้น ซึ่งพบได้น้อยกว่าชนิดที่เป็นจังหวะไม่สม่ำเสมอ

สำหรับ non-rhythmic disorders นั้น สามารถแบ่งออกเป็น 3 กลุ่ม ได้แก่

- ภาวะกระตุก (jerking) ได้แก่ tics, myoclonus และ chorea
- ภาวะบิด (twisting) ได้แก่ dystonia
- กลุ่มอาการการเคลื่อนไหวรูปแบบอื่น ๆ เช่น restless legs syndrome หรือกลุ่มอาการร่างกายอยู่ไม่สุขซึ่งเป็นผลจากการที่ได้รับยารักษาโรคทางจิตเวช (akathisia) เป็นต้น



*Chorea เป็นกลุ่มที่ไม่มี internal urge และ partially or non-suppressible,

**Non-rhythmic myoclonus เป็นกลุ่มที่ไม่มี internal urge และ truly non-suppressible

รูปที่ 1 การจำแนกชนิดของการเคลื่อนไหวผิดปกติ

• ความรู้สึกที่อยากจะเคลื่อนไหวหรือเปล่งเสียงซึ่งเป็นการกระทำที่ตั้งใจ (internal urge) และความสามารถในการบังคับให้การเคลื่อนไหวที่ผิดปกตินั้นหยุดโดยความตั้งใจของผู้ป่วยเอง (suppressible) ในกลุ่ม jerking นั้นสามารถใช้ internal urge และ suppressible แบ่งผู้ป่วยออกได้เป็น 2 กลุ่มได้แก่

- กลุ่มที่มี internal urge และ suppressible ได้แก่ tics
- กลุ่มที่ไม่มี internal urge และ suppressible ได้แก่ myoclonus ทั้งชนิดที่เป็นจังหวะสม่ำเสมอและไม่เป็นจังหวะสม่ำเสมอ (truly non-suppressible) และ chorea (partially or non-suppressible)

การซักประวัติผู้ป่วยที่มีการเคลื่อนไหวผิดปกติ

ควรซักประวัติที่เกี่ยวข้องกับอาการโดยละเอียด ประกอบด้วย

- ช่วงอายุที่เริ่มเกิดอาการ (age at onset) โรคทางพันธุกรรมรวมทั้งโรคบางชนิด เช่น Sydenham chorea พบได้ในคนอายุน้อยบ่อยกว่าคนอายุมาก ในขณะที่ Parkinson disease พบได้ในคนอายุมากบ่อยกว่าคนอายุน้อย
- การเริ่มต้นอาการ (onset) และ การดำเนินโรค (progression) หากเกิดขึ้นทันทีทันใด (sudden) มักเป็นความผิดปกติเกี่ยวกับระบบหลอดเลือด แต่ถ้าอาการเกิดขึ้นแบบเฉียบพลัน (acute) และมีการดำเนินโรคที่เร็ว สาเหตุอาจเกิดจากการติดเชื้อหรือการอักเสบ หากอาการเกิดขึ้นและดำเนินไปอย่างช้า ๆ อาจเกิดจากโรคกลุ่ม neurodegenerative diseases นอกจากนี้การดำเนินโรคที่ต่อเนื่อง (continuous) หรือ เป็น ๆ หาย ๆ (intermittent) จะจำกัดวงของสาเหตุของการเกิดการเคลื่อนไหวผิดปกติได้เช่นกัน
- ระยะเวลาตั้งแต่มีอาการจนมาพบแพทย์ (duration)
- ตำแหน่งแรกที่เริ่มมีอาการ (origin) ได้แก่ dystonia ที่เกิดขึ้นในเด็ก มักจะมีอาการกล้ามเนื้อบิดเริ่มต้นที่ขา ในขณะที่ผู้ใหญ่มักมีอาการเริ่มต้นที่ คอ แขน หรือ ใบหน้า สำหรับ Parkinson disease จะมีอาการเริ่มที่ร่างกายด้านใดด้านหนึ่งก่อนแล้วจึงค่อยมีอาการไปร่างกายซีกตรงข้าม แต่ภาวะ parkinsonism มักมีอาการเริ่มต้นที่ร่างกายทั้ง 2 ด้านพร้อม ๆ กัน เป็นต้น
- ลำดับของการเกิดอาการจากตำแหน่งเริ่มต้น (order of spreading) เช่น dystonia เริ่มเกิดขึ้นที่มือ กระจายไปยังส่วนของร่างกายที่ใกล้กับตำแหน่งเริ่มต้น ขึ้นมายังแขนและต่อไปที่คอ สำหรับ chorea การกระจายเกิดขึ้นอย่างสะเปะสะปะ เกิดขึ้นที่ปากและลิ้น และกระจายไปที่มือ และเท้า
- ระยะเวลาที่เริ่มมีการกระจายของอาการจากตำแหน่งเริ่มต้นไปยังร่างกายส่วนอื่น ๆ บอกถึงการดำเนินโรคว่าดำเนินเร็วหรือช้า

• ปัจจัยที่กระตุ้นหรือลดความรุนแรงของอาการ เช่น การนอนหลับทำให้การเคลื่อนไหวผิดปกติหลายชนิดหยุดลง ยกเว้นการเคลื่อนไหวผิดปกติบางชนิด เช่น myoclonus เป็นต้น หรือ การที่มีระดับน้ำตาลที่สูงขึ้นทำให้เกิด chorea หรือ EPC เป็นต้น

• การแปรผันของอาการในช่วงระหว่างวัน (diurnal variation) กลุ่มอาการ dystonia บางชนิด เช่น กลุ่มโรค dopa-responsive dystonia อาการอาจดีในช่วงเช้าแต่มีอาการที่เลวลงในช่วงเย็น

• การมี internal urge และ suppressible จะช่วยในการวินิจฉัย tics ได้

• ประวัติอาชีพและงาน เนื่องจาก dystonia บางชนิดสัมพันธ์กับการทำงานเดิมซ้ำ ๆ เป็นเวลานาน เช่น musician cramp เกิดขึ้นได้ในผู้ที่ฝึกซ้อมเครื่องเล่นดนตรีชนิดใดชนิดหนึ่งอย่างหนักเป็นเวลานานหลายปี หรือ writer cramp เกิดขึ้นในผู้ที่ใช้เวลาเขียนหนังสือต่อวันเป็นเวลาหลายชั่วโมงติดต่อกันมาเป็นเวลานานหลายปี

• การเคลื่อนไหวผิดปกติหลายชนิดอาจมีอาการตามหลังการบาดเจ็บที่ศีรษะ คอ แขน หรือ ขา หรือ ประวัติการทำฟันหรือทำหัตถการในช่องปากและการใส่ฟันปลอม เช่น dystonia ที่เกิดขึ้นที่บริเวณปากและคาง (oromandibular dystonia) อาจเกิดหลังการทำหัตถการในช่องปาก เช่น ถอนฟัน หรือ cervical dystonia อาจเกิดตามหลังการบาดเจ็บที่ศีรษะหรือคอ เป็นต้น

• ประวัติโรคประจำตัวและอาการตามระบบของโรคทางอายุรกรรมเช่น เบาหวาน, Grave disease หรือ systemic lupus erythematosus (SLE) อาจเป็นสาเหตุให้เกิด chorea ขณะที่ Wilson disease หรือ การติดเชื้อ HIV อาจทำให้เกิดการเคลื่อนไหวผิดปกติได้หลายรูปแบบ

• ประวัติการใช้ยาหรือสารเสพติดหรือการสัมผัสกับสารเคมี การเคลื่อนไหวผิดปกติทุกชนิดสามารถเกิดขึ้นได้จากการ=ใช้ยาหรือสารเสพติด ควรนำรายชื่อยาหรือสารเสพติดที่ผู้ป่วยใช้ ค้นข้อมูลว่าสารดังกล่าวสามารถทำให้เกิดการเคลื่อนไหวผิดปกติที่ตรวจพบได้หรือไม่

• ประวัติครอบครัวที่มีอาการเช่นเดียวกับผู้ป่วย จะช่วยในการวินิจฉัยโรคในกลุ่มที่ถ่ายทอดทางพันธุกรรม แต่หากไม่มีประวัติคนในครอบครัวที่มีอาการไม่ได้ตัดโอกาสความเป็นไปได้ของโรคทางพันธุกรรม เนื่องจากผู้ป่วยอาจเป็นรายแรกในครอบครัวที่แสดงอาการ

การตรวจร่างกายในผู้ป่วยที่มีการเคลื่อนไหวผิดปกติ

นอกจากการตรวจร่างกายพื้นฐานทางระบบประสาทแล้ว แพทย์ควรสังเกตอาการของผู้ป่วยทั้งในขณะอยู่นิ่งและขณะเคลื่อนไหว รวมทั้งสังเกตการเดินและการทรงตัวร่วมด้วย โดยมี

ขั้นตอนดังนี้

• สังเกตผู้ป่วยในขณะนั่งนิ่งในท่าผ่อนคลายโดยให้นั่งหลังพิงพนักเก้าอี้และวางมือทั้ง 2 ข้างลงที่หน้าตัก หงายมือประมาณ 45 ถึง 60 องศาจาก neutral position ร่วมกับงอข้อศอก ให้สังเกตการเคลื่อนไหวที่ผิดปกติในตำแหน่งต่าง ๆ ของร่างกายที่เกิดขึ้นในขณะพัก เช่น chorea, tremor, dystonia หรือ myoclonusหรือ การโคลงเคลงของลำตัว (swaying)

• สังเกตการเคลื่อนไหวผิดปกติที่บริเวณใบหน้าทุกตำแหน่ง เช่น หน้าผาก รอบดวงตา รอบปาก และแก้ม จากนั้นให้ผู้ป่วยอ้าปากเพื่อสังเกตการเคลื่อนไหวที่ผิดปกติที่ลิ้นในขณะพักว่ามีการตวัด บิด หรือสั่นของลิ้นหรือไม่ และให้ผู้ป่วยแลบลิ้นออกมาตรง ๆ ค้างไว้ประมาณ 10 วินาที เพื่อสังเกตว่าสามารถคงการแลบลิ้นได้เป็นเวลานานหรือไม่

• ตรวจการกลอกของลูกตาโดยประเมินทั้งการมองตามวัตถุ (pursuit) ซึ่งใช้รูปแบบมาตรฐานในการตรวจการกลอกตา ตรวจการกลอกตาเร็วเพื่อการมองหาวัตถุ (saccade) โดยให้คำสั่งแก่ผู้ป่วยว่าให้มองเปลี่ยนกลับไปกลับมาระหว่างปากกา 2 ด้าม โดยตรวจทั้งในแนวราบระดับสายตา (มองซ้าย-ขวา) และแนวดิ่ง (มองขึ้น-ลง) และ ตรวจหา nystagmus โดยการให้ผู้ป่วยมองไปให้สุดทั้งด้านซ้าย ขวา บน และ ล่าง ค้างไว้ตำแหน่งละประมาณ 5 วินาที เพื่อสังเกตการกระตุกได้ชัดเจนยิ่งขึ้น

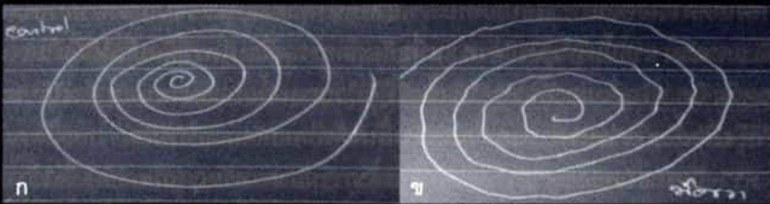
• ทดสอบการออกเสียงโดยให้ผู้ป่วยหายใจเข้าสุดและเปล่งเสียง “อี” หรือ “อา” ให้ยาวที่สุดเพื่อฟังเสียงของผู้ป่วยว่ามีเสียงสั่นเป็นคลื่น (voice tremor) หรือมีความผิดปกติอื่น เช่น dysphonia หรือไม่ จากนั้นให้ผู้ป่วยพูดประโยคต่าง ๆ เพื่อประเมิน dysarthria หรือ scanning speech

• ให้ผู้ป่วยตั้งใจและพยายามบังคับการเคลื่อนไหวผิดปกติให้หยุดด้วยตนเอง โดยไม่ให้ใช้ส่วนใดส่วนหนึ่งของร่างกายไปจับหรือกดให้หยุด

• ให้ผู้ป่วยเหยียดแขนทั้ง 2 ข้างออกมาด้านหน้าขนานกับพื้น ค้างไว้ประมาณ 10-15 วินาที จากนั้นเปลี่ยนเป็นหงายมือขึ้นค้างไว้ประมาณ 10-15 วินาที จากนั้นให้ผู้ป่วยคว่ำมือและงอข้อศอกท่าคล้ายกับการตรวจแรงของกล้ามเนื้อ deltoid แต่ให้แบบมือและวางมือให้อยู่ในระดับเดียวกับจมูก โดยให้ท่อนแขนส่วนปลายและฝ่ามือขนานกับพื้น ค้างไว้ 10-15 วินาที จากนั้นให้ผู้ป่วยวางมือลงที่หน้าตักเพื่อพักมือและแขน การตรวจนี้จะช่วยให้เห็นการเคลื่อนไหวผิดปกติ เช่น postural tremor

• ตรวจ finger to nose to finger test เพื่อประเมินว่าผู้ป่วยมีความแม่นยำในการแตะวัตถุเป้าหมายดีเพียงใดและมีการพลาดเป้าหรือไม่ (dysmetria) และ สังเกตที่นิ้วของผู้ป่วยขณะกำลังจะแตะที่นิ้วของผู้ตรวจหรือปลายจมูกของผู้ป่วยเองว่ามีการสั่นของมือหรือไม่ (intention tremor) ซึ่งมักพบในผู้ป่วยที่มีพยาธิสภาพที่ cerebellum

• ให้ผู้ป่วยเขียนชื่อ-นามสกุล หรือเขียนประโยค เช่น “วันนี้อากาศสดใส” หรือ “ยายพาหลานไปซื้อขนมที่ตลาด” เพื่อสังเกตลักษณะท่าทางการจับปากกาและท่าทางของนิ้วมือ ข้อมือ ข้อศอก และ ไหล่ ว่ามีอาการสั่น กระตุก หรือ บิดผิดรูปหรือไม่ จากนั้นให้ทดสอบการวาดวงกลมก้นหอย (Archimedes' spiral) ดังรูปที่ 2 เพื่อประเมินการสั่นขณะมีการเคลื่อนไหว โดยขณะที่วาด ต้องไม่ให้มีส่วนใดของมือหรือแขนสัมผัสกับพื้นโต๊ะและให้วาดทั้งมือซ้ายและขวา



รูปที่ 2 Archimedes' spiral
ก Spiral ที่วาดโดยคนปกติ,
ข Spiral ที่วาดโดยผู้ป่วย essential tremor โดยจะพบว่าเส้นจะไหวเป็นคลื่น

• ตรวจการเคลื่อนไหวของมือว่ามีการเคลื่อนไหวช้า (slowness) ร่วมกับมีความกว้าง (amplitude) ในการเคลื่อนไหวที่ลดลงซึ่งรวมเรียกว่า bradykinesia หรือไม่ โดยการตรวจจะทำในท่าที่เหยียดแขนออกมาด้านหน้าขนานกับพื้น ตรวจมือทีละข้างสลับกันทั้งหมด 3 แบบ ได้แก่ ให้ผู้ป่วยแตะนิ้วชี้และนิ้วโป้งเข้าหากันและกางออกให้สุด (ท่าจีบนิ้ว) กำ-แบมือให้สุด และ หมุนมือคว่ำหงายโดยจะให้ทำให้เร็วและติดต่อกันประมาณ 10 ครั้ง และตรวจว่ามี bradykinesia ที่ขาหรือไม่ โดยในท่านั่ง ให้ผู้ป่วยยกเท้าให้สูงขึ้นจากพื้นและย่ำเท้าลงกับพื้น ทำสลับไปมา 10 ครั้งและเปลี่ยนไปตรวจขาอีกข้างเมื่อทำครบ

• ตรวจการตึงตัวของกล้ามเนื้อ (muscle tone) ในขณะที่กล้ามเนื้อผ่อนคลายเพื่อตรวจหาภาวะ rigidity ซึ่งพบได้ในภาวะ parkinsonism อาจพบทั้งการแข็งเกร็งที่เกิดขึ้นเป็นช่วง ๆ (cogwheel rigidity) ซึ่งคล้ายกับการหมุนฟันเฟือง หรือ เกิดขึ้นตลอดขณะทำการตรวจ (lead pipe rigidity) หรือ spasticity ที่พบได้ในผู้ป่วยที่มีพยาธิสภาพที่ corticospinal pathway เช่น ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองตีบหรือแตก โดยจะตรวจที่แขน ขา และ คอ โดยที่คอจะตรวจโดยการหมุนศีรษะของผู้ป่วยกลับไปกลับมาในแนวซ้ายขวาและในท่าก้มเงย

• ตรวจกำลังของกล้ามเนื้อ (motor power) และ deep tendon reflex ในท่านั่ง

• ให้ผู้ป่วยเอาแขน 2 ข้างกอดอก และให้พยายามลุกขึ้นเพื่อประเมินการทรงตัวเมื่อเปลี่ยนท่าทาง

• เมื่อผู้ป่วยยืนขึ้นให้ผู้ป่วยห้อยแขนลงข้างลำตัวเป็นปกติ จากนั้นให้ผู้ป่วยเริ่มออกเดินในระยะทางที่เหมาะสม เช่น ประมาณ 6 เมตร สังเกตท่าทางการเดิน ประกอบด้วยความกว้างของฐาน (ระยะห่างระหว่างเท้า 2 ข้างในแนวด้านข้าง) ว่าเดินเท้าชิด (narrow base) หรือเท้ากางออก (wide base) ความยาวในการก้าวว่าสามารถก้าวได้ยาวปกติ หรือก้าวสั้น (short step) มีการเดินซอยเท้าถี่หรือไม่ (shuffle) สังเกตแนวของลำตัวว่าตั้งตรงหรือไม่มีศีรษะและหรือลำตัวเอียงไปด้านใดด้านหนึ่งหรือก้มไปด้านหน้าหรือไม่ (stoop posture) สังเกตการแกว่งของแขนทั้ง 2 ข้าง (decreased arm swing) ว่าลดลงหรือไม่ สังเกตการเคลื่อนไหวผิดปกติที่เกิดขึ้นระหว่างการเดิน เช่น chorea, tremor, dystonia หรือ myoclonus เป็นต้น รวมทั้งสังเกตขณะกลับตัวว่าทำได้ปกติหรือไม่ มีการใช้จำนวนก้าวในการกลับตัวมาก หรือกลับตัวเหมือนท่อนไม้ (turning en bloc) หรือไม่ จากนั้นให้ผู้ป่วยเดินกลับมายังจุดเริ่มต้น โดยสังเกตลักษณะต่าง ๆ ดังกล่าวข้างต้นอีกครั้งในขณะที่ผู้ป่วยเดินกลับมา หากไม่มั่นใจในข้อมูลที่ได้ สามารถให้ผู้ป่วยเดินกลับไปกลับมา 2-3 รอบได้ หลังจากนั้นให้ทำการตรวจการเดินต่อเท้า (tandem gait) โดยผู้ตรวจควรเดินคู่ไปกับผู้ป่วยตลอดการตรวจเพื่อระวังการล้ม

• ก่อนที่ผู้ป่วยนั่ง ให้ทดสอบการทรงตัวขณะยืน โดยการตรวจที่เรียกว่า pull test ให้ผู้ป่วยยืนตรงกางขา 2 ข้างออกด้านข้างกว้างระดับหัวไหล่ ผู้ตรวจจะยืนอยู่ด้านหลังผู้ป่วยห่างประมาณ 1 ช่วงแขน โดยด้านหลังผู้ตรวจควรมีที่รองรับ เช่น กำแพง เพื่อป้องกันผู้ป่วยและผู้ตรวจล้ม จากนั้นชี้แจงกับผู้ป่วยว่าผู้ตรวจจะให้สัญญาณก่อนจะเริ่มการตรวจ ผู้ตรวจจะทำการดึงผู้ป่วยจากทางด้านหลังที่บริเวณไหล่ทั้ง 2 ข้าง ผู้ป่วยต้องพยายามฝืนตนเองไม่ให้ล้มมาด้านหลัง ในกรณีที่ไม่สามารถทรงตัวได้ ผู้ป่วยสามารถก้าวถอยหลังได้ไม่เกิน 2 ก้าว แต่หากก้าวถอยหลัง 2 ก้าวแล้วยังไม่สามารถป้องกันการล้มได้ ให้ผู้ป่วยเพิ่มจำนวนก้าวถอยหลังได้โดยที่ผู้ตรวจจะคอยระวังการล้มของผู้ป่วยอยู่ทางด้านหลัง

• จากนั้นให้ตรวจหาความผิดปกติของการทำงานของสมองใหญ่ (cortical functions) เช่น การใช้ภาษา (language), praxis หรือ 2-point discrimination เป็นต้น

การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อยืนยันการวินิจฉัยโรคที่ได้จากการซักประวัติและตรวจร่างกายโดยพิจารณาตามความเหมาะสม ตัวอย่างการส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการสรุปไว้ดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ตัวอย่างการส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการสำหรับผู้ป่วยที่มีการเคลื่อนไหวผิดปกติ

Complete blood count • เพื่อหาภาวะซีด หรือ ภาวะสร้างเม็ดเลือดแดงมาก (polycythemia vera) หรือ ดูลักษณะที่ผิดปกติของ เม็ดเลือดแดง เช่น acanthocyte เป็นต้น **Electrolyte รวมถึง calcium, phosphate และ magnesium** • เพื่อหาภาวะความผิดปกติของระดับเกลือแร่ เช่น hyponatremia, hypocalcemia หรือ hypomagnesemia เป็นต้น **Blood sugar** • เกิดการเคลื่อนไหวผิดปกติได้ทั้ง ภาวะ hypo หรือ hyperglycemia **Kidney และ liver functions** • เกิดการเคลื่อนไหวผิดปกติได้ถ้ามี การทำงานผิดปกติ เช่น flapping tremor เป็นต้น **Serum ceruloplasmin และ 24-hour urine copper** • ควรส่งตรวจในผู้ป่วยที่มีการเคลื่อนไหวผิดปกติทุกรายที่อายุน้อยกว่า 50 ปี	**Brain imaging ได้แก่ computed tomography หรือ magnetic resonance imaging** • พิจารณาตรวจในรายที่ตรวจพบความผิดปกติที่บ่งถึงพยาธิสภาพที่สมอง **Other tests** • Thyroid functions test • Antistreptolysin O titer • Test for syphilis • Anti-HIV antibody • Antinuclear antibody and erythrocyte sedimentation rate • Cerebrospinal fluid profiles • Paraneoplastic panel • Electroencephalography • Genetic tests

สรุป

การเคลื่อนไหวผิดปกติเป็นกลุ่มอาการที่ประกอบด้วยอาการและอาการแสดงที่หลากหลาย มีการวินิจฉัยแยกโรคที่กว้างขวาง การบรรยายรูปแบบการเคลื่อนไหวที่ถูกต้อง จะนำไปสู่การวินิจฉัยแยกโรคและการส่งตรวจเพิ่มเติมทางห้องปฏิบัติการเพื่อให้ได้การวินิจฉัยที่ถูกต้อง

เอกสารอ้างอิง

1. Fahn S, Jankivic J, Hallett M, editors. Principal and practice of movement disorders. 2nd ed. Elsevier Health Sciences, 2011.

36. การเคลื่อนไหวผิดปกติ 2
Movement Disorders 2

ปรัชญา ศรีวานิชภูมิ

บทความนี้จะกล่าวถึงลักษณะจำเพาะและภาวะที่เป็นสาเหตุของการเคลื่อนไหวผิดปกติชนิดต่าง ๆ สำหรับแนวทางการจำแนกและการวินิจฉัยการเคลื่อนไหวผิดปกตินั้นจะกล่าวในบทการเคลื่อนไหวผิดปกติ 1

ลักษณะจำเพาะ โรคหรือภาวะที่พบบ่อยที่เป็นสาเหตุของการเคลื่อนไหวผิดปกติชนิดต่าง ๆ

ลักษณะจำเพาะของการเคลื่อนไหวผิดปกติชนิดต่างๆ สรุปไว้ดังตารางที่ 1[1]

ตารางที่ 1 ลักษณะจำเพาะของการเคลื่อนไหวผิดปกติแต่ละชนิด[1] (ดัดแปลงจาก Fahn S, Jankivic J, Hallett M, editors. Principle and practice of movement disorders. 2nd ed. Elsevier Health Sciences, 2011.)

Phenomenology	Quantity	Rhythmicity	Internal urge	Suppressible	Specific pattern
Tremor	Hyperkinetic	Rhythmic	No	No	Sinusoidal or oscillating
Rhythmic myoclonus	Hyperkinetic	Rhythmic	No	No	Brief jerking or shock-like
Non-rhythmic myoclonus	Hyperkinetic	Non-rhythmic	No	No	Brief jerking or shock-like
Chorea	Hyperkinetic	Non-rhythmic	No	No or partial*	Random and continuous flowing or dance-like
Tics	Hyperkinetic	Non-rhythmic	Yes#	Yes**	Brief jerking
Dystonia	Hyperkinetic	Non-rhythmic	No	No	Sustained or intermittent muscle contraction and/or postural abnormality
Parkinsonism	Hypokinetic or akinetic		No	No	Combination of tremor, bradykinesia, rigidity and postural instability

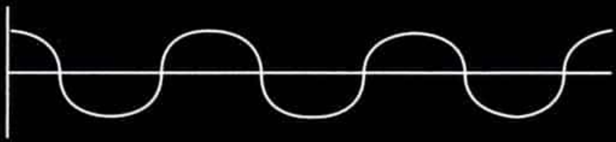
* ไม่สามารถหยุดการเคลื่อนไหวได้สนิทแต่สามารถลดความรุนแรงของการเคลื่อนไหวลงได้,

** สามารถบังคับการเคลื่อนไหวให้หยุดได้เป็นระยะเวลาสั้น ๆ เช่น 30-60 วินาที แต่ระหว่างที่หยุดการเคลื่อนไหวจะมีความรู้สึกอึดอัดไม่สบายใจหรือวิตกกังวล,

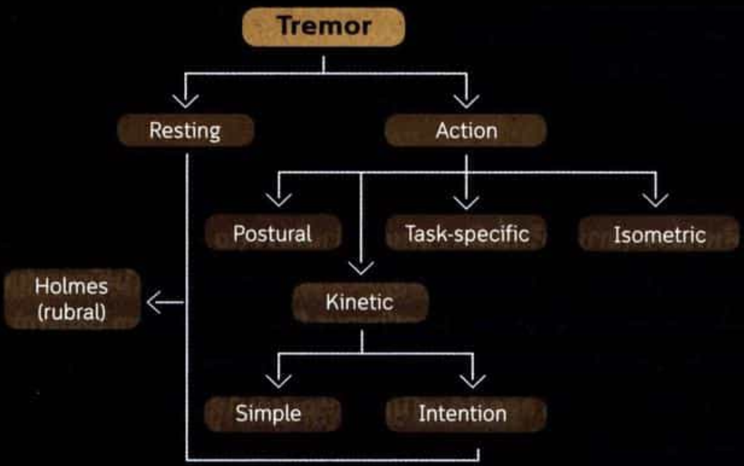
ผู้ป่วยจะมีความรู้สึกว่าอยากจะขยับร่างกายให้เกิดการเคลื่อนไหวดังกล่าวและการเคลื่อนไหวดังกล่าวทำให้รู้สึกผ่อนคลายและลดความวิตกกังวลลงได้

Tremor

ลักษณะสำคัญของการวินิจฉัย tremor คือ การเคลื่อนไหวที่เคลื่อนกลับไปกลับมารอบแกนใดแกนหนึ่ง (sinusoidal or oscillating pattern) (รูปที่ 1) tremor เกิดขึ้นได้ในหลายส่วนของร่างกาย เช่น มือ แขน ขา คาง ศีรษะ หรือ เสียง สามารถจำแนก tremor เป็นกลุ่มดังรูปที่ 2[2] โดย tremor แต่ละชนิดอาจช่วยบ่งชี้ถึงโรคหรือภาวะที่เป็นสาเหตุ เช่น



รูปที่ 1 การเคลื่อนไหวที่เคลื่อนกลับไปกลับมารอบแกนใดแกนหนึ่ง (sinusoidal or oscillating pattern)



รูปที่ 2 การจำแนกชนิดของ tremor

- Resting tremor อาจมีสาเหตุจาก Parkinson disease
- Postural และ kinetic tremor อาจพบใน essential tremor, Grave disease, การที่ได้รับ thyroid hormone มากเกินไป, Wilson disease โดยเฉพาะการตรวจพบ postural tremor ที่เหมือนการตีปีกเรียกว่า wing beating tremor และการได้รับยาบางขนาน (drug-induced tremor) ดังตารางที่ 2[3]
- Intention tremor ส่วนมากมีสาเหตุจากโรคหรือภาวะที่มีพยาธิสภาพที่ cerebellum หรือ cerebellar connection

• Holmes tremor เกิดจากพยาธิสภาพในสมองได้หลายตำแหน่ง เช่น midbrain, red nucleus หรือ thalamus[1] ตัวอย่างโรคที่ทำให้เกิด Holmes tremor ได้แก่ โรคหลอดเลือดสมอง, multiple sclerosis, post-traumatic brain injury หรือ Wilson disease เป็นต้น

ตารางที่ 2 ตัวอย่างยาที่สามารถทำให้เกิด tremor[3] (ดัดแปลงจาก Deuschl G, Bain P, Brin M. Consensus statement of the Movement Disorder Society on Tremor. Ad Hoc Scientific Committee. Mov Disord 1998; 13(Suppl 3):2-23.)

Anti-asthmatic agents	salbutamol, theophylline, terbutaline
Neuroleptic agents	haloperidol, risperidone
Antidepressant agents	tricyclic antidepressants, selective serotonin reuptake inhibitors
Mood stabilizers	lithium
Antiepileptic agents	sodium valproate
Cardiovascular agents	amiodarone, procainamide
Calcium channel blockers	flunarizine, cinnarizine
Antiemetic agents	metoclopamide
Others	amphetamine, cyclosporine, caffeine, thyroxine

Chorea

มีรากศัพท์มาจากภาษากรีกซึ่งมีความหมายว่าเต้นรำ (to dance)[4] ลักษณะเฉพาะของ chorea คือ แต่ละการเคลื่อนไหวที่เกิดขึ้นจะเชื่อมต่อกันโดยที่ไม่มีการหยุดระหว่างการเคลื่อนไหวและเกิดขึ้นแบบสุ่ม (continuous flow and random pattern) ส่วนใหญ่ผู้ป่วยไม่สามารถที่จะบังคับให้ chorea หยุดได้ ผู้ป่วยบางส่วนสามารถบังคับให้ความรุนแรงของ chorea ลดลงได้ แต่ไม่สามารถบังคับให้หยุดสนิทได้ chorea เกิดขึ้นได้ในหลายส่วนของร่างกาย เช่น มือ เท้า ใบหน้า ปาก และ ลิ้น

ภาวะที่มีการเคลื่อนไหวผิดปกติคล้าย chorea ได้แก่ athetosis และ ballism โดย athetosis จะเกิดขึ้นที่บริเวณปลายนิ้วมือ นิ้วเท้า โดยความเร็วรวมถึงความกว้าง (amplitude) ในการเคลื่อนไหวจะช้าและกว้างน้อยกว่า chorea ส่วน ballism จะเกิดขึ้นที่บริเวณหัวไหล่ ข้อศอก หรือ สะโพก โดยที่จะมีความเร็วที่มากกว่ารวมถึง amplitude ที่กว้างกว่าเมื่อเทียบกับ chorea อย่างไรก็ตาม ปัจจุบันเชื่อว่า athetosis นั้นเป็นการเคลื่อนไหวรูปแบบหนึ่งของ dystonia ตำแหน่งความผิดปกติในสมองที่ทำให้เกิด chorea และ ballism มักอยู่ที่ basal ganglia[4] รวมถึง caudate nucleus (chorea) และ subthalamic nucleus (ballism) โรคหรือภาวะที่เป็นสาเหตุให้เกิด chorea สรุปไว้ดังตารางที่ 3

ตารางที่ 3 โรคหรือภาวะที่เป็นสาเหตุของ chorea

Drugs
Neuroleptics ได้แก่ haloperidol, thioridazine, risperidone, olanzapine, quetiapine, aripriprazole เป็นต้น
Antiepileptics ได้แก่ phenytoin, sodium valproate, carbamazepine เป็นต้น
อื่น ๆ ได้แก่ amphetamine, cocaine, estrogen, levodopa, cinnarizine, flunarizine, corticosteroid เป็นต้น
Hereditary diseases
Huntington disease, Wilson disease, pantothenate kinase associated neurodegeneration, neuroacanthocytosis, benign hereditary chorea, paroxysmal dyskinesia, ataxia telangiectasia
Immune-mediated diseases
Systemic lupus erythematosus, antiphospholipid syndromes, Grave disease, paraneoplastic syndromes, Sydenham chorea
Infections
Toxoplasmosis, HIV infection
Metabolic diseases
Hyperglycemia (more common) or hypoglycemia, hypocalcemia, hypoparathyroidism
Vascular disorders
Moya-Moya disease, ischemic or hemorrhagic stroke, post-pump chorea

Myoclonus

เป็นการเคลื่อนไหวในกลุ่ม jerking ต่างจาก chorea ที่การกระตุกจะเกิดขึ้นสั้น ๆ และเร็วคล้ายกับถูกไฟฟ้าช็อต (brief and shock-like) ในแต่ละครั้งของการเกิด myoclonus จะมีช่วงที่หยุดสนิท ไม่เกิดขึ้นต่อเนื่อง ส่วนน้อยของ myoclonus เช่น EPC หรือ palatal myoclonus/tremor จะจัดอยู่ในกลุ่ม rhythmic disorders[5] ซึ่งอาจเกิดความสับสนกับ tremor โดยความแตกต่างระหว่าง myoclonus กับ tremor ที่สำคัญคือ การเคลื่อนไหวแบบ sinusoidal หรือ oscillating pattern จะพบใน tremor (รูปที่ 1) แต่ rhythmic myoclonus จะเป็นการกระตุกที่เกิดขึ้นเพียงด้านเดียวของแกนไม่มีการขยับข้ามไปอีกด้านของแกน (รูปที่ 3) ตารางที่ 4 แสดงการแบ่งกลุ่มของ myoclonus ตามจุดกำเนิดทางกายวิภาค (neuroanatomical origin) และสาเหตุของ myoclonus ที่พบบ่อย[3]



รูปที่ 3 รูปแบบการเคลื่อนไหวของ myoclonus
ก Non-rhythmic myoclonus, ข Rhythmic myoclonus

ตารางที่ 4 การแบ่งกลุ่มของ myoclonus ตาม neuroanatomical origin และสาเหตุที่พบบ่อย[5] (ดัดแปลงจาก Kojovic M, Cordivari C, Bhatia K. Myoclonic disorders: a practical approach for diagnosis and treatment. Ther Adv Neurol Disord 2011; 4:47-62.)

Cortical
· Drugs and toxins-induced   • Psychotropic agents: neuroleptics, lithium, tricyclic antidepressants   • Antibiotics: penicillin, quinolones, acyclovir   • Opioids: morphine, meperidine, fentanyl   • Antiepileptics: phenytoin, carbamazepine, sodium valproate, gabapentin, pregabalin   • Illegal agents: marijuana, cocaine   • Toxins: aluminum, toluene, organochlorine, mercury, methyl bromide · Epileptic syndromes: progressive myoclonic epilepsy, epilepsia partialis continua (EPC), mitochondrial encephalopathy, various epileptic syndromes in infant and childhood · Infections: herpes simplex encephalopathy, AIDS-dementia complex, progressive multifocal leukoencephalopathy (PML), Creutzfeldt-Jakob disease (CJD) · Metabolic disorders: electrolyte imbalance, hyperglycemia, liver or renal dysfunction · Neurodegenerative diseases: Alzheimer's disease · Post hypoxic ischemic encephalopathy: acute post hypoxic myoclonus, late post hypoxic myoclonus (Lance-Adams syndrome) · Post-infections: subacute sclerosing panencephalitis (SSPE)
Subcortical and brainstem
· Essential myoclonus อาจมีการถ่ายทอดทางพันธุกรรม · Exaggerated startle syndrome (hyperekplexia) · Opsoclonus-myoclonus syndrome: เกิดจาก paraneoplastic syndrome · Reticular reflex myoclonus: post hypoxic ischemic encephalopathy
Spinal
· Propriospinal myoclonus · Segmental spinal myoclonus: pathological lesion (tumor, infarction, myelitis) at spinal cord
Peripheral
· Hemifacial spasm · Other focal myoclonus: pathological lesion at nerve root, plexus หรือ peripheral nerve

Tics

เป็นการเคลื่อนไหวในกลุ่ม jerking ลักษณะที่สำคัญคือ มี internal urge และ suppressible ซึ่งไม่พบใน myoclonus และ chorea โดย internal urge คือความรู้สึกที่อยากจะเคลื่อนไหว หรือเปล่งเสียงซึ่งการกระทำนี้เป็นการกระทำที่ตั้งใจ (voluntary) โดยส่วนใหญ่ ผู้ป่วยรู้สึกอยากขยับส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย หรือ เปล่งเสียงหรือพูด เนื่องจากการทำกิจกรรมนี้ทำให้รู้สึกสบาย หากถูกบังคับไม่ให้ทำกิจกรรมดังกล่าว ผู้ป่วยจะมีความเครียด รู้สึกไม่สบายและมีความวิตกกังวลเพิ่มขึ้น และเมื่ออนุญาตให้ทำกิจกรรมนี้ได้ ผู้ป่วยจะแสดงการเคลื่อนไหวผิดปกติออกมาด้วยอัตราที่มากกว่าปกติ (burst) แล้วจะกลับเข้าสู่อัตราปกติ tics จะต่างจาก tremor, chorea, myoclonus และ dystonia ซึ่งเป็นการเคลื่อนไหวที่เกิดขึ้นแบบไม่ตั้งใจ (involuntary)

จำแนก tics เป็น 2 กลุ่ม ได้แก่ อาการทางการเคลื่อนไหว (motor tics) และการเปล่งเสียงหรือพูด (phonic/vocal tics) โดยแต่ละกลุ่มยังแบ่งออกเป็น ชนิดไม่ซับซ้อน (simple) และชนิดซับซ้อน (complex) หากมี motor tics ร่วมกับ phonic tics นานกว่า 1 ปี เรียกภาวะนี้ว่า Tourette syndrome ตัวอย่างของ simple และ complex ของ motor และ phonic tics แสดงในตารางที่ 5 นอกจากนี้อาจแบ่งตามระยะเวลาที่เป็น หากมีอาการนานระหว่าง 1 เดือนถึง 1 ปี เรียกว่า transient tics และนานมากกว่า 1 ปี เรียกว่า chronic tics ซึ่งมักพบโรคทางจิตเวชอื่นร่วม เช่น ภาวะสมาธิสั้น (attention deficit hyperactivity disorder; ADHD) และภาวะย้ำคิดย้ำทำ (obsessive compulsive disorder; OCD) โดยทั่วไป tics มักพบได้ในเด็กชายบ่อยกว่าเด็กหญิงและพบในกลุ่มอายุที่ต่ำกว่า 18 ปี หากพบ tics ในผู้ป่วยที่อายุมากกว่า 18 ปี ควรหาสาเหตุดังตารางที่ 6

ตารางที่ 5 ตัวอย่างการแสดงออกของอาการทางการเคลื่อนไหวและการเปล่งเสียงของผู้ป่วย tics

Simple motor tics	Complex motor tics	Simple phonic tics	Complex phonic tics
• กะพริบตา • กลอกตาไปมา • ยักคิ้ว • แสยะยิ้ม หรือ ขยับมุมปาก • ยักไหล่ • เลียริมฝีปาก • สะบัดศีรษะ หรือ ผม • สะบัดแขน มือ หรือ กำ-แบมือ	• กระโดด • แตะต้องร่างกายหรือวัตถุต่าง ๆ • สูดดมวัตถุต่าง ๆ • ทำท่าเลียนแบบผู้อื่น • ทำท่าทางลามก	• ไอ หรือ กระแอม • กรีดร้อง • คำรามในคอ • ถมน้ำลาย • เดาะลิ้น • ทำเสียงสูดน้ำมูก	• พูดซ้ำข้อความที่ผู้อื่นพูด หลายรอบ • พูดซ้ำข้อความของตนเองหลายรอบ • พูดคำหยาบคาย หรือ ลามก • ผิวปาก

ตารางที่ 6 ตัวอย่างสาเหตุที่ทำให้เกิด tics ครั้งแรกในวัยผู้ใหญ่

Drugs and toxins
Amphetamine, cocaine, carbamazepine, lamotrigine, neuroleptics, carbon monoxide
Hereditary diseases
Down syndrome, fragile X syndrome, Huntington disease, neuroacanthocytosis, Wilson disease
Others
Head trauma, stroke

ลักษณะการเคลื่อนไหวที่จำเพาะต่อ dystonia[6]

- มักพบขณะเคลื่อนไหวทำกิจกรรมมากกว่าขณะอยู่นิ่ง
- อาการบิดเกิดจากการหดตัวมากเกินปกติของกล้ามเนื้อที่กำลังใช้งาน (agonist muscle)
- การหดตัวอาจเกิดขึ้นค้างอยู่ตลอด (sustained muscle contraction) หรือ หดตัวแล้วคลายออกเป็นระยะ (intermittent muscle contraction)
- การหดตัวสามารถทำให้เกิดท่าทางที่ผิดปกติ (abnormal posture) ของร่างกายส่วนที่มีอาการได้ (รูปที่ 4)
- ผู้ป่วย dystonia ยังมีการหดตัวของกล้ามเนื้อที่ต้านการทำงาน (antagonist muscle) ของ agonist muscle ร่วมด้วย ส่งผลให้ในผู้ป่วยบางรายมีอาการสั่น (dystonic tremor) โดย tremor ที่พบจะแตกต่างจาก tremor ที่ได้กล่าวไปข้างต้นเล็กน้อย คือ dystonic tremor จะมีจังหวะที่ไม่สม่ำเสมอและ amplitude ของการสั่นมักไม่เท่ากันในแต่ละรอบของการสั่น



รูปที่ 4 ท่าทางที่ผิดปกติที่แขนข้างขวาในผู้ป่วย dystonia

นอกจากนี้การตรวจพบลักษณะดังต่อไปนี้ จะช่วยเพิ่มความมั่นใจในการวินิจฉัย dystonia[6]

• Sensory trick คือ การที่ผู้ป่วยหรือผู้ตรวจทำท่าทางบางอย่างแล้วสามารถทำให้อาการ dystonia ดีขึ้น เช่น ผู้ป่วยที่มีอาการ dystonia ที่คอ (cervical dystonia) ใช้นิ้วแตะที่แก้มข้างใดข้างหนึ่ง (รูปที่ 5) หรือที่ปลายคาง หรือนั่งพิงศีรษะกับกำแพง จะลดอาการบิดผิดปกติที่คอทำให้คอกลับมาอยู่ในแนวตรงได้ ผู้ป่วยที่มี dystonia ที่ปากและกราม (oromandibular dystonia) ไม่สามารถพูดได้เป็นปกติ การคาบวัตถุ เช่น ไม้จิ้มฟัน หลอดฉีดยา หรือ ใช้นิ้วของตนเองวางไว้ระหว่างฟันบนและล่าง จะกลับมาพูดได้คล่องขึ้น



รูปที่ 5 Sensory trick ก ผู้ป่วยมีคอบิด (cervical dystonia) ไปทางด้านซ้าย, ข อาการคอบิดหายไปเมื่อผู้ป่วยใช้มือข้างซ้ายแตะที่บริเวณแก้มด้านซ้าย

• Task-specific dystonia จะเกิดอาการเมื่อใช้ส่วนของร่างกายทำงานในที่จำเพาะ เช่น ผู้ป่วยจะเกิดอาการ dystonia ขึ้นที่มือเฉพาะเวลาเขียนหนังสือ (writer cramp) หรือ เล่นเครื่องดนตรี (musician cramp) เท่านั้น โดยที่ไม่เกิดอาการเมื่อทำกิจกรรมอื่น เช่น พิมพ์บนแป้นพิมพ์ หรือ ใช้ช้อนตักอาหาร ผู้ป่วยที่มีอาการ dystonia เกิดขึ้นที่ขาเฉพาะเวลาวิ่ง (runner dystonia) โดยที่ขณะเดินไม่มีอาการ เป็นต้น



รูปที่ 6 Mirror dystonia ก ผู้ป่วยมีอาการ dystonia เมื่อเขียนหนังสือ (writer's cramp) ด้วยมือขวา ในรูปผู้ป่วยทำการเขียนหนังสือด้วยมือซ้าย (ข้างที่ไม่มีอาการ), ข เมื่อผู้ป่วยเขียนหนังสือด้วยมือซ้ายไปสักพัก พบว่ามือขวา (ข้างที่มีอาการ dystonia) เริ่มแสดงอาการของ dystonia ออกมาให้เห็น

• Mirror dystonia พบส่วนใหญ่ในกรณีที่เป็น writer cramp ขณะที่ใช้มือที่ไม่มีอาการ dystonia (unaffected hand) เขียนหนังสือ และวางมือข้างที่มีอาการ(affected hand) ไว้บนโต๊ะในท่าที่ผ่อนคลาย จะพบว่ามือข้างที่เป็น affected hand จะแสดงอาการ dystonia ออกมาทั้งที่ไม่ได้เขียนหนังสือ (รูปที่ 6)

ตารางที่ 6 แนวทางการจำแนกผู้ป่วย dystonia โดยการใช้ลักษณะที่ตรวจพบและสาเหตุที่ทำให้เกิด dystonia [6] (ดัดแปลงจาก Albanese A, Bhatia K, Bressman SB, Delong MR, Fahn S, Fung VS, et al. Phenomenology and classification of dystonia: a consensus update. Mov Disord 2013; 28:863-73.)

Axis I: Clinical characteristics	Axis II: Etiology
Age at onset · Infancy (0-2 years) · Childhood (3-12 years) · Adolescence (13-20 years) · Early adulthood (21-40 years) · Late adulthood (greater than 40 years) **Distribution*** · Focal · Multifocal · Segmental · Hemidystonia · Generalized (with or without legs involvement) **Temporal profiles** · Progression · Static · Progressive · Variability · Persistent · Diurnal** · Paroxysmal*** · Task-specific **Associated features** · Isolated dystonia · Dystonia plus other abnormal movements · Signs and symptoms of other neurological deficit	**Nervous system pathology** · Neurodegeneration · Structural lesions · No evidence of neurodegeneration and structural lesion **Mode of inherited** · Inherited · Autosomal dominant · Autosomal recessive · X-linked recessive · Mitochondrial · Acquired · Infection · Inflammation · Drugs and toxins · Vascular · Neoplasm · Trauma · Perinatal brain injury · Psychogenic · Idiopathic · Sporadic · Familial

• Focal หมายถึง มีอาการเกิดขึ้นตำแหน่งเดียวของร่างกาย เช่น ที่มือ (focal hand dystonia) ที่เท้า (focal foot dystonia) หรือรอบดวงตา (blepharospasm) เป็นต้น; Multifocal หมายถึง มีอาการเกิดขึ้นหลายตำแหน่งของร่างกายโดยเป็นส่วนที่ไม่ต่อเนื่องกัน เช่น รอบตากับมือ หรือ มือกับเท้า เป็นต้น; Segmental หมายถึงมีอาการเกิดขึ้นในตำแหน่งของร่างกายมากกว่า 1 ตำแหน่งโดยตำแหน่งดังกล่าวเป็นส่วนที่ต่อเนื่องกัน เช่น มีอาการ dystonia รอบดวงตา ที่ปากและลิ้น และ ที่คอ เป็นต้น; Hemidystonia หมายถึง มีอาการที่ร่างกายข้างใดข้างหนึ่ง เช่น ที่แขนและขาซีกขวา เป็นต้น และ Generalized หมายถึง มีอาการ dystonia ที่ลำตัวร่วมกับตำแหน่งอื่นของร่างกาย > 2 ตำแหน่งขึ้นไปโดยที่จะมีอาการที่ขาหรือไม่ก็ได้, ••Diurnal หมายถึงมีอาการ dystonia ที่เปลี่ยนแปลงในช่วงเวลาที่ต่างกันใน 1 วัน เช่น ช่วงเช้าอาการน้อยแต่ช่วงเย็นอาการเป็นมากขึ้น ได้แก่ โรคที่อยู่ในกลุ่ม dopa-responsive dystonia เป็นต้น, •••Paroxysmal หมายถึง อาการ dystonia เป็น ๆหาย ๆ คาดเดาไม่ได้ว่าจะเกิดขึ้นเมื่อไร และขณะที่หายจะสังเกตได้ว่าดูเหมือนร่างกายเป็นปกติ เช่น โรคในกลุ่ม paroxysmal chorea-dystonia (dyskinesia)

Parkinsonism

กลุ่มอาการ parkinsonism มีลักษณะการเคลื่อนไหวผิดปกติร่วมกันทั้งแบบ hyperkinetic และ hypokinetic disorders แต่ลักษณะเด่นของกลุ่มนี้เข้าได้กับ hypokinetic หรือ akinetic disorders ซึ่งภาวะ parkinsonism ประกอบด้วย 4 อาการหลัก (cardinal features) ได้แก่

- Tremor เป็นอาการในกลุ่ม hyperkinetic disorders ส่วนใหญ่เป็นชนิด resting tremor
- Rigidity เป็นการตึงตัวของกล้ามเนื้อ (muscle tone) ที่เพิ่มขึ้นเป็นลักษณะที่แข็งเกร็ง อาจพบได้ทั้ง cogwheel rigidity และ lead pipe rigidity
- Bradykinesia เป็นการเคลื่อนไหวที่ช้าลงร่วมกับ amplitude ที่เล็กลงเมื่อทำการเคลื่อนไหวดังกล่าวซ้ำ ๆ เช่น การกำ-แบมือซ้ำ ๆ จะพบว่าทำได้ช้าและความกว้างในการแบมือจะลดลงเมื่อทำติดต่อกันหลายครั้ง
- Postural instability โดยปกติมนุษย์จะมีความสามารถในการปรับเปลี่ยนท่าทางเพื่อที่จะคงร่างกายไม่ให้ล้ม (postural reflex) เช่น การกางขาออกให้กว้าง การกางแขน หรือ เอื้อมมือไปคว้าจับสิ่งของ ผู้ป่วย parkinsonism มีการเสียกลไกดังกล่าวจึงทำให้ล้มง่ายกว่าคนปกติ

ตารางที่ 8 แสดงการจำแนกโรคในกลุ่ม parkinsonism [1] โรคที่พบได้บ่อยที่สุดคือ Parkinson disease การวินิจฉัยอาศัยอาการและอาการแสดงที่พบโดยมีขั้นตอนในการวินิจฉัย 3 ขั้น ดังแสดงในตารางที่ 9 ซึ่งให้ความแม่นยำในการวินิจฉัยถึงร้อยละ 82 [7] อย่างไรก็ตาม ได้มีการปรับปรุงเกณฑ์การวินิจฉัยใหม่โดย Movement Disorders Society เมื่อปี 2558 [8]

ตารางที่ 8 การจำแนกโรคของกลุ่มอาการ parkinsonism และตัวอย่างของโรคหรือภาวะที่พบได้ในแต่ละกลุ่ม[1] (ดัดแปลงจาก Fahn S, Jankivic J, Hallett M, editors. Principal and practice of movement disorders. 2nd ed. Elsevier Health Sciences, 2011.)

Idiopathic Parkinson disease or Parkinson disease (IPD or PD)
· Sporadic · Familial
Secondary parkinsonism
· Drugs and toxins-induced: flunarizine, cinnarizine, haloperidol, risperidone, olanzapine, aripriprazole, chlorpromazine, perphenazine, metoclopramide, sodium valproate, amiodarone, carbon monoxide poisoning, manganese poisoning · Encephalitis: encephalitis lethargica · Brain mass: toxoplasmosis, tuberculoma, brain tumor · Normal pressure hydrocephalus · Ischemic or hemorrhagic stroke
Parkinsonism PLUS syndromes
· Multiple system atrophy (MSA) · Progressive supranuclear palsy (PSP) · Corticobasal syndrome or corticobasal degeneration (CBS or CBD) · Dementia with Lewy body disease (DLB)
Heredodegenerative parkinsonism
· Spinocerebellar ataxia · Wilson disease · Juvenile onset Huntington disease (Westphal variant)

ตารางที่ 9 **เกณฑ์การวินิจฉัย Parkinson disease ตาม UKPDS Brain Bank clinical diagnostic criteria**[7] (ดัดแปลงจาก Hughes AJ, Daniel SE, Kilford L, Lees AJ. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1992; 55:181-84.)

ขั้นที่ 1 : ยืนยันอาการ parkinsonism
• มีอาการ bradykinesia ร่วมกับอาการต่อไปนี้อย่างน้อย 1 อาการ ได้แก่ tremor, rigidity, postural instability
ขั้นที่ 2 : วินิจฉัยแยกกลุ่ม parkinsonism อื่น ๆ ออกจาก Parkinson disease โดยอาศัยประวัติการตรวจร่างกายและการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่สอดคล้องกับข้อมูลที่ได้
• Secondary parkinsonism • Parkinsonism PLUS syndromes • Heredodegenerative parkinsonism
ขั้นที่ 3 : พิจารณาหาข้อมูลสนับสนุนเพื่อเพิ่มความเป็นไปได้ในการวินิจฉัย Parkinson disease (อย่างน้อย 3 ข้อ)
• Unilateral onset • Resting tremor • Progressive disorder • Excellent responses to levodopa (70-100%) • Persistent asymmetrical symptoms • Levodopa responsiveness at least 5 years • Levodopa-induced dyskinesia* • Clinical course at least 10 years

UKPDS=United Kingdom Parkinson's disease Society, *เป็นภาวะแทรกซ้อนทางการเคลื่อนไหวหลังจากผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยยา levodopa ไปประมาณ 3-5 ปี โดยจะมีลักษณะการเคลื่อนไหวเหมือน chorea สามารถเกิดขึ้นได้หลายตำแหน่งในร่างกาย

ตารางที่ 10 เกณฑ์การวินิจฉัย Parkinson disease ตาม Movement Disorders Society ปี 2558[8] (ดัดแปลงจาก Postuma RB, Berg D, Stern M, Poewe W, Olanow CW, Oertel W, et al. MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. Mov Disord 2015; 30:1591-99.)

Essential criteria
• Bradykinesia PLUS resting tremor OR rigidity
Supportive criteria
• Clear and dramatic beneficial response to dopaminergic therapy • Marked improvement with dose increases or marked worsening with dose decrease • Unequivocal and marked on/off fluctuations, which must have some point included predictable end-of-dose wearing off. • Levodopa-induced dyskinesia • Documentation of resting tremor of limb by physical examination (past or present) • Presentation of either olfactory loss or abnormal cardiac MIBG scintigraphy
Absolute exclusion criteria
• Marked cerebellar dysfunctions • Downward vertical supranuclear gaze palsy or slowing of downward vertical saccades • Diagnosis of probable behavioral variant frontotemporal dementia or primary progressive aphasia within the first 5 years after the disease onset • Restricted lower body parkinsonism more than 3 years • Exposed to dopamine blocking agents or dopamine depleting agents with dose and time correlated to a diagnosis of drug-induced parkinsonism • No response to high-dose levodopa treatment • Marked cortical sensory loss e.g. agraphesthesia or astereognosia with intact primary sensation • Normal functional neuroimaging of presynaptic dopaminergic system • Other etiology that can explain clinical of parkinsonism
Red flags
• Rapid progression of gait disturbance within 5 years after the onset • Absence of clinical progression at least 5 years after the onset • Early bulbar dysfunctions e.g. dysphagia, dysphonia or dysarthria within 5 years after the onset • Diurnal or nocturnal inspiratory stridor or frequent inspiratory sighs • Severe autonomic dysfunctions e.g. orthostatic hypotension*, urinary incontinence or retention, or erectile dysfunction within 5 years after the onset • Frequent fall (greater than 1 time/year) within 3 years of the onset • Disproportionate anterocollis or contractures of hands or feet within 10 years after the onset • Absence of common non-motor symptoms e.g. sleep disorders, autonomic dysfunctions, hyposmia, or psychiatric dysfunctions after 5 years of the onset • Present of marked and unexplained pyramidal signs • Bilateral symmetric parkinsonism

5. ห้องนอนควรเงียบ มืด และมีอุณหภูมิที่เหมาะสม การมีกิจกรรมที่ทำประจำก่อนนอน เช่น การแปรงฟัน สวดมนต์สั้น ๆ และการตั้งนาฬิกาปลุก อาจช่วยทำให้เริ่มนอนหลับได้ดีขึ้น
6. ที่นอนควรมีความนุ่มที่เหมาะสม การใช้หมอน และหมอนข้างวางระหว่างเข่า หรือใต้เอว อาจเพิ่มความสบายในการนอน
7. การออกกำลังกายช่วยให้นอนหลับได้ดีขึ้น แต่หากออกกำลังกายหนักช่วงค่ำ ๆ อาจกระตุ้นสมองและทำให้นอนหลับยากขึ้น
8. เทคนิคการผ่อนคลายต่าง ๆ อาจช่วยให้หลับได้ดีขึ้น เช่น การอาบน้ำอุ่นก่อนนอน การฟังเพลงหรืออ่านหนังสือเบา ๆ การทำสมาธิโดยสังเกตหรือกำหนดลมหายใจ ไม่ควรอ่านหนังสือหรือดูรายการโทรทัศน์ที่เครียดหรือกระตุ้นทำให้ตื่นเต้น
9. ในช่วงเย็นถึงค่ำควรหลีกเลี่ยงเครื่องดื่มที่มีคาเฟอีนซึ่งรวมถึงน้ำอัดลม เครื่องดื่มแอลกอฮอล์ปริมาณมาก หรือยาที่มีผลทำให้ปัสสาวะมากขึ้น

นอกจากนี้ การรักษาด้วยวิธี cognitive behavioral therapy (CBT) อาจช่วยให้ผู้ป่วยนอนหลับได้ดีขึ้นโดยมีความคาดหวังที่สมเหตุผล ในผู้ป่วยที่ปฏิบัติตามสุขลักษณะการนอนที่ดีและ CBT ดังกล่าวแล้วยังนอนไม่หลับ อาจมีความจำเป็นต้องใช้ยานอนหลับช่วย โดยแพทย์ควรอธิบายและตั้งเป้าหมายการรักษาด้วยยาให้ชัดเจนร่วมกับผู้ป่วย ควรใช้ยาขนาดต่ำที่สุดที่ได้ผลและจำกัดการใช้ไม่เกิน 2-3 สัปดาห์ ในผู้สูงอายุ และผู้ป่วยที่มีโรคประจำตัวโดยเฉพาะโรคทางสมอง โรคตับและโรคไต อาจเริ่มยาในขนาดต่ำกว่าปกติ นอกจากนี้ควรระวังการใช้ยานอนหลับ หากผู้ป่วยมีประวัติของภาวะหยุดหายใจขณะนอนหลับ โรคการหายใจ ภาวะติดยาเสพติดหรือยานอนหลับมาก่อน ยานอนหลับ (ตารางที่ 5) แต่ละชนิดมีความแตกต่างกันด้านกลไกการออกฤทธิ์ ระยะเวลาเริ่มออกฤทธิ์ ค่ากึ่งชีวิต (half-life) โดยยาที่มีค่ากึ่งชีวิตสั้นจะมีความเหมาะสมกับผู้ป่วยที่มีปัญหาล้มตัวลงนอนแล้วไม่หลับ ในขณะที่ยาที่มีค่ากึ่งชีวิตยาวจะมีประโยชน์ในผู้ป่วยที่มีปัญหาตื่นกลางดึกแล้วกลับไปนอนต่อไม่ได้ หากผู้ป่วยมีโรคร่วมอื่นที่มีผลต่อการนอน เช่น โรคที่ทำให้มีอาการปวดเรื้อรัง โรคซึมเศร้า ควรรักษาโรคร่วมดังกล่าวด้วยเพื่อให้ผลการรักษาภาวะนอนไม่หลับมีประสิทธิภาพดีขึ้น

ส่วนการรักษา obstructive sleep apnea[8] ได้แก่ การลดน้ำหนัก การใช้ยา corticosteroids พ่นเพื่อลดการบวมอักเสบของโพรงจมูก การผ่าตัดขยายทางเดินหายใจช่วงต้น เช่น uvulopalatopharyngoplasty (UPPP) การใส่ oral appliances และการใช้เครื่อง continuous positive airway pressure (CPAP) ซึ่งจัดเป็นการรักษาที่ดีที่สุดสำหรับผู้ป่วย OSA ที่มีความรุนแรงปานกลางถึงมาก

ตารางที่ 5 ยารักษาภาวะนอนไม่หลับ

กลุ่มยา	ยา	ขนาดยา (มก.)	Half-life (ชม.)	อาการไม่พึงประสงค์ที่พบบ่อย
Benzodiazepine-receptor agonists	Lorazepam Temazepam Triazolam Zolpidem	0.5-2 10-20 0.125-0.5 2.5-10	8-12 8-10 2.5 2.5	ง่วงซึมในช่วงกลางวัน, การทรงตัวไม่ดี หลงลืม พฤติกรรมผิดปกติขณะนอน เช่น เดินในขณะนอนหลับ (sleep walking)
Anti-depressants	Trazodone	25-100	6-8	ง่วงซึมในช่วงกลางวัน, ความดันโลหิตต่ำเวลาลุกยืน
	Mirtazapine	7.5-30	20-30	ง่วงซึมในช่วงกลางวัน ปากแห้ง คอแห้ง, น้ำหนักเพิ่มขึ้น
	Doxepin	3-50	12-18	ง่วงซึมในช่วงกลางวัน ปากแห้งคอแห้ง
	Agomelatine	25-50	1-2	คลื่นไส้ มึนศีรษะ กระวนกระวาย ปวดศีรษะ ง่วงซึม
Anticonvulsant	Gabapentin	100-900	5-9	ง่วงซึมในช่วงกลางวัน, มึนศีรษะ, น้ำหนักเพิ่มขึ้น
Melatonin	Prolonged-release melatonin	2	3.5-4	ปวดศีรษะ โพรงจมูกและคออักเสบ ปวดข้อ

เอกสารอ้างอิง

1. Ohayon MM. Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. Sleep Med Rev 2002; 6:97-111.
2. Sateia MJ. International classification of sleep disorders-third edition. Chest 2014; 146:1387-94.
3. Shelgikar AV, Chervin R. Approach to and evaluation of sleep disorders. Continuum (Minneap Minn) 2013; 19:32-49.
4. Chotinaiwattarakul W, Dayalu P, Chervin RD, Albin RL. Risk of sleep-disordered breathing in Parkinson's disease. Sleep Breath 2011; 15:471-8.
5. Winkelman JW. Insomnia disorder. N Engl J Med 2015; 373:1437-44.
6. Scammell TE. Narcolepsy. N Engl J Med 2015; 373:2654-62.
7. Banhiran W, Assanasen P, Nopmaneejumruslers C, Metheetrairut C. Epworth sleepiness scale in obstructive sleep-disordered breathing: the reliability and validity of the Thai version. Sleep Breath 2011; 15:571-7.
8. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. J Clin Sleep Med 2009; 5:263-76.

39. น้ำหนักตัวลด
Weight Loss

ระวีวรรณ เลิศวัฒนารักษ์
สุทิน ศรีอัษฎาพร

คำจำกัดความ

น้ำหนักตัวลดที่มีความสำคัญทางคลินิก (significant weight loss) หมายถึง การที่น้ำหนักตัวลดลงมากกว่าร้อยละ 5 ของน้ำหนักตัวเดิมภายในระยะเวลา 6 เดือนและเกิดขึ้นโดยไม่ได้ตั้งใจ (involuntary weight loss) [1,2] พบอุบัติการณ์ของภาวะนี้ร้อยละ 8 ในผู้ใหญ่และสูงขึ้นเป็นร้อยละ 27 ในผู้สูงอายุที่มีอายุมากกว่า 65 ปี ขึ้นไป

ความสำคัญทางคลินิก

น้ำหนักตัวลดลงที่เกิดขึ้นโดยไม่ได้ตั้งใจลดน้ำหนักจะมีความสำคัญ เนื่องจากเป็นอาการแสดงหรืออาการเตือนที่บ่งชี้ถึงการมีโรคหรือความผิดปกติที่เกิดขึ้นกับร่างกายที่จำเป็นต้องหาสาเหตุ [3,4] นอกจากนี้ปริมาณน้ำหนักตัวที่ลดลงและระยะเวลาของการเกิดอาการดังกล่าวบ่งชี้ถึงความรุนแรงของโรคและการพยากรณ์โรค ดังนั้นถ้าน้ำหนักตัวลดลงมากกว่าร้อยละ 5 ในระยะเวลาอันสั้นหรือเกิดขึ้นในระยะเวลาน้อยกว่า 6 เดือน เช่น เกิดขึ้นภายใน 2-3 เดือน บ่งถึงความรุนแรงของโรค ควรทำการสืบค้นเพิ่มเติมโดยเร็ว ไม่จำเป็นต้องรอให้ครบ 6 เดือนตามคำจำกัดความ สำหรับการลดลงของน้ำหนักตัวโดยความตั้งใจ เช่น การควบคุมน้ำหนักเพื่อลดความอ้วนที่ทำอย่างถูกวิธีจะไม่มีปัญหาหรือผลเสียต่อร่างกาย แต่ผู้ที่ตั้งใจลดน้ำหนัก เช่น ควบคุมอาหารหรือออกกำลังกายมากขึ้น แต่ถ้าอัตราการลดลงของน้ำหนักตัวไม่สัมพันธ์กับการได้รับพลังงานน้อยลง หรือมีการเผาผลาญพลังงานออกไป กล่าวคือ น้ำหนักตัวลดลงมากเกินกว่าเหตุ ควรต้องหาสาเหตุเช่นกัน [5] สำหรับความสำคัญของน้ำหนักตัวลดลงในคนสูงอายุอาจส่งผลให้เกิดปัญหาสุขภาพต่าง ๆ ตามมา ได้แก่

การเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดกระดูกสะโพกหัก การเกิดแผลกดทับ และการทำงานหรือคุณภาพชีวิตที่เปลี่ยนไป โดยพบว่าน้ำหนักตัวที่ลดลงในผู้สูงอายุยังเพิ่มความเสี่ยงต่ออัตราการเสียชีวิตสูงถึงร้อยละ 9 และ 38 เมื่อเฝ้าติดตามไปในระยะเวลา 1 ปี และ 2.5 ปี หากไม่ได้หาสาเหตุ การเฝ้าระวังหรือเฝ้าติดตามอย่างเหมาะสม และการหาสาเหตุ จึงมีความจำเป็นไม่ว่าน้ำหนักตัวที่ลดลงนั้นจะเกิดในผู้ใหญ่หรือผู้สูงอายุก็ตาม [6, 7]

กลไกของการเกิดภาวะน้ำหนักลด [1]

น้ำหนักตัวประกอบด้วยส่วนที่เป็นน้ำประมาณสองในสามหรือร้อยละ 60 ของน้ำหนักตัว และอีกประมาณร้อยละ 40 เป็นส่วนของมวลเนื้อเยื่อต่าง ๆ (tissue mass) ซึ่งประกอบด้วย ไขมัน กล้ามเนื้อ แคลเซียมหรือกระดูก และอวัยวะต่าง ๆ การเปลี่ยนแปลงของปริมาณน้ำจะทำให้น้ำหนักตัวเปลี่ยนแปลงได้เร็วในเวลาเป็นวัน ส่วนการเปลี่ยนแปลงของปริมาณมวลเนื้อเยื่อจะทำให้น้ำหนักตัวเปลี่ยนแปลงช้ากว่า ในเวลาเป็นสัปดาห์หรือนานกว่านั้น มวลเนื้อเยื่อที่มีการเปลี่ยนแปลงได้ง่ายเห็นได้ชัดเจน คือมวลไขมันและกล้ามเนื้อ ซึ่งภาวะปกติจะมีปริมาณคงที่ เนื่องจากร่างกายมีการรักษาสมดุลระหว่างพลังงานที่ร่างกายได้รับจากอาหาร (caloric intake) การเผาผลาญพลังงาน (caloric expenditure) และการสูญเสียพลังงานออกจากร่างกาย (caloric loss) เพื่อทำให้น้ำหนักตัวคงที่

อาหารที่ได้รับจะถูกกำหนดโดยปัจจัยต่าง ๆ ดังนี้

1) ศูนย์การกิน (feeding center) และศูนย์การอิ่ม (satiety center) ที่สมองส่วน hypothalamus

2) สภาวะทางอารมณ์ จิตใจ และความสมบูรณ์ของร่างกาย

3) ชนิด องค์ประกอบ สัดส่วนและปริมาณอาหารที่รับประทาน

4) การทำงานของระบบทางเดินอาหาร ซึ่งประกอบด้วย การเคี้ยว การกลืน การย่อย การดูดซึม และการขับถ่าย

พลังงานที่ร่างกายใช้เป็นพลังงานจากการเปลี่ยนแปลงอาหารที่ร่างกายได้รับ ซึ่งสามารถแบ่งได้เป็น 4 ส่วน คือ

1) พลังงานที่ใช้ใน basal metabolism เป็นพลังงานที่ร่างกายใช้ในภาวะนอนราบโดยไม่เคลื่อนไหวและหายใจปกติ basal metabolic rate (BMR) จะขึ้นอยู่กับ อายุ เพศ น้ำหนักตัว มวลของร่างกายที่ปราศจากไขมัน (fat free mass) การทำงานของต่อมไทรอยด์และการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติ โดยเฉพาะในส่วนของระบบประสาท sympathetic กล่าวคือ BMR จะสูงสุดในวัยเด็กและจะลดลงเรื่อย ๆ เมื่ออายุมากขึ้น เพศชายจะมี BMR โดยเฉลี่ยสูงกว่าเพศหญิง คนที่มี fat free mass มากจะมี BMR สูง และ BMR จะสูงในคนที่มีการทำงานของต่อมไทรอยด์และระบบประสาท sympathetic มาก

ในคนที่มีน้ำหนักตัวปานกลางจะมี BMR ประมาณร้อยละ 50-60 ของพลังงานที่ร่างกายใช้ไปทั้งหมดใน 24 ชม.

2) พลังงานที่ใช้ในการย่อยดูดซึมและเผาผลาญอาหารที่รับประทานเข้าไป (specific dynamic action of food) ผลของการใช้พลังงานในกระบวนการดังกล่าวจะทำให้เกิดความร้อนซึ่งทำให้ร่างกายมีความอบอุ่น จึงอาจเรียกพลังงานส่วนนี้ว่า diet-induced thermogenesis (DIT) ปริมาณพลังงานจากอาหารที่กินร้อยละ 10-15 จะถูกใช้เป็นพลังงานในส่วนนี้

3) พลังงานที่ใช้ในการทำกิจกรรมต่าง ๆ ซึ่งจะมากหรือน้อยขึ้นกับชนิดและระยะเวลาของกิจกรรมที่ทำ

4) พลังงานที่ใช้เพื่อให้ร่างกายปรับตัวเข้ากับสภาวะแวดล้อมที่เปลี่ยนแปลงไป ซึ่งผลของการใช้พลังงานส่วนนี้จะทำให้มีความร้อนเกิดขึ้นแก่ร่างกายและทำให้ BMR เพิ่มสูงขึ้นด้วย จึงเรียกการใช้พลังงานส่วนนี้ว่า adaptive thermogenesis เช่น การปรับตัวเพื่อให้ร่างกายมีความอบอุ่นเมื่ออยู่ในสภาพที่หนาวเย็น การปรับตัวของร่างกายเมื่อมีความเครียดเกิดขึ้นจากสาเหตุต่าง ๆ เป็นต้น แหล่งสำคัญในการให้กำเนิดพลังงานส่วนนี้คือ brown adipose tissue (BAT) ซึ่งประกอบด้วยเซลล์ไขมันที่มี mitochondria ขนาดใหญ่จำนวนมาก ทำให้สามารถเปลี่ยนกรดไขมันอิสระ (free fatty acid; FFA) ซึ่งได้จากการสลายไขมันให้เป็นพลังงานได้อย่างรวดเร็ว นอกจากนี้ BAT ยังมีหลอดเลือด เส้นประสาท sympathetic มาเลี้ยงเป็นจำนวนมากทำให้การสลายไขมันเกิดขึ้นมากและเร็ว ปัจจัยที่มีผลต่อการสลาย BAT ให้เป็น FFA มีหลายประการ ที่สำคัญ ได้แก่ การทำงานของระบบประสาทส่วนกลาง การทำงานของระบบประสาท sympathetic และการทำงานของต่อมไทรอยด์

ดังนั้นการลดลงของน้ำหนักตัวจึงอาจเกิดจากความไม่สมดุลของปัจจัยต่าง ๆ ดังกล่าว หรือเกิดจากการเสียดุลระหว่างปริมาณพลังงานจากอาหารที่ร่างกายได้รับ กับปริมาณพลังงานที่ร่างกายใช้หรือสูญเสียไป กล่าวคือ น้ำหนักลดอาจเกิดจาก

1) ปริมาณพลังงานจากอาหารที่ร่างกายได้รับลดน้อยกว่าปริมาณพลังงานที่ร่างกายใช้ไป เช่น การกินอาหารน้อยลง ในช่วงแรกจะมีการสลาย glycogen และไขมันเพื่อนำมาใช้เป็นพลังงานทดแทน ถ้าการได้รับพลังงานน้อยลงยังคงมีอยู่อย่างต่อเนื่อง จะมีการสลายโปรตีนของกล้ามเนื้อออกมาใช้เป็นพลังงานเพิ่มขึ้นทำให้มวลของไขมันและกล้ามเนื้อลดลงทีละน้อยเป็นผลให้น้ำหนักตัวลดลง

2) ร่างกายมีการเผาผลาญพลังงานเพิ่มมากขึ้น เช่น ในช่วงเวลาที่มีการออกกำลังกายมากขึ้น และร่างกายมีการเผาผลาญพลังงานมากขึ้นจากโรคหรือความผิดปกติของฮอร์โมนบางชนิด

3) มีการสูญเสียพลังงานออกจากร่างกาย เช่น การสูญเสียกลูโคสออกทางปัสสาวะในผู้ป่วยเบาหวาน และการสูญเสียสารอาหารจากภาวะท้องร่วงเฉียบพลันหรือเรื้อรัง เป็นต้น

สาเหตุของน้ำหนักตัวลด[1,3]

น้ำหนักตัวลดเกิดได้จากหลายสาเหตุทั้งจากความตั้งใจและไม่ตั้งใจ

1. น้ำหนักตัวลดลงจากความตั้งใจ (voluntary weight loss) ได้แก่ การลดปริมาณอาหารที่กิน หรือออกกำลังกายมากขึ้น พบว่าถ้าลดพลังงานที่ได้รับในแต่ละวันลง 500 kCal ต่อเนื่องกันเป็นเวลา 7 วัน หรือ 3,500 kCal/สัปดาห์ โดยที่พลังงานที่ใช้ไปคงที่จะส่งผลให้น้ำหนักตัวลดลง 0.5 กก. หรือในทางกลับกัน ถ้าออกกำลังกายมากขึ้นและสามารถเผาผลาญพลังงานจากการออกกำลังกาย 3,500 kCal/สัปดาห์ โดยที่การรับประทานอาหารหรือพลังงานที่ได้รับคงที่ ก็จะส่งผลให้น้ำหนักตัวลดลง 0.5 กก. เช่นกัน

2. น้ำหนักตัวลดลงโดยไม่ได้ตั้งใจ (involuntary weight loss) ในกลุ่มนี้น้ำหนักตัวที่ลดลงอาจเป็นอาการเริ่มต้นของโรคร่วมอื่น ๆ ดังนั้นจึงมีความจำเป็นต้องตรวจหาสาเหตุของน้ำหนักลด โดยโรคหรือกลุ่มโรคที่เป็นสาเหตุให้น้ำหนักตัวลด สามารถแบ่งออกเป็นกลุ่มโรคต่าง ๆ 4 กลุ่มใหญ่ ได้แก่ (1) โรคมะเร็ง (2) โรคเรื้อรังต่าง ๆ (3) โรคความผิดปกติทาง metabolism และ (4) โรคความผิดปกติทางจิตเวช และยังสามารถแบ่งย่อย ๆ ดังต่อไปนี้

2.1 โรคติดเชื้อเรื้อรัง เช่น วัณโรคปอดหรือวัณโรคอื่น ๆ, โรคติดเชื้อราชนิดต่าง ๆ, โรคเอดส์, โรคเยื่อบุหัวใจอักเสบจากการติดเชื้อ (infective endocarditis) และฝีตามอวัยวะต่าง ๆ เป็นต้น

2.2 โรคหรือภาวะผิดปกติของต่อมไร้ท่อ ได้แก่ ไทรอยด์เป็นพิษ, เบาหวาน, pheochromocytoma และ ต่อมหมวกไตทำงานบกพร่อง (adrenal insufficiency)

2.3 โรคหรือภาวะผิดปกติของระบบทางเดินอาหาร เช่น ท้องร่วงจากพยาธิหรือปรสิต, ulcerative colitis, inflammatory bowel disease (IBS), Crohn disease, chronic pancreatitis และ bacterial overgrowth เป็นต้น

2.4 โรคมะเร็ง โดยโรคมะเร็งทุกชนิดสามารถทำให้ผู้ป่วยมีน้ำหนักลดลงได้ ที่พบได้บ่อย ได้แก่ มะเร็งของระบบทางเดินอาหาร, มะเร็งตับ, มะเร็งตับอ่อน, มะเร็งปอด, มะเร็งเต้านม, มะเร็งต่อมลูกหมาก, มะเร็งต่อมน้ำเหลือง และมะเร็งเม็ดเลือดขาว เป็นต้น

2.5 Autoimmune/connective tissue disease เช่น systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis, polymyositis และ dermatomyositis เป็นต้น

2.6 โรคเรื้อรังอื่น ๆ เช่น emphysema, valvular heart disease, chronic kidney disease, chronic liver disease หรือ congestive heart failure เป็นต้น

2.7 Hypothalamic disorder เนื่องจากสมองส่วน hypothalamus เป็นบริเวณที่มีศูนย์ควบคุมการกินและศูนย์ควบคุมการอิ่มอยู่และยังทำหน้าที่ควบคุมการทำงานของต่อมใต้สมอง ความผิดปกติของสมองส่วนนี้จากสาเหตุต่าง ๆ เช่น เนื้องอก อาจรบกวนศูนย์การกินซึ่งจะทำให้ผู้ป่วยไม่รู้สึกหิวและอาจทำให้การทำงานของต่อมใต้สมองลดลงเป็นผลให้ผู้ป่วยมีน้ำหนักตัวลดลง

2.8 ความผิดปกติทางอารมณ์และจิตใจ เช่น depressive illness และ anxiety disorder เป็นต้น โรคกลุ่มนี้ทำให้ผู้ป่วย เบื่ออาหาร กินได้น้อยลง แต่น้ำหนักตัวมักลดลงไม่มาก

2.9 ความผิดปกติทางจิตที่การรับรู้รูปร่างร่างกายผิดปกติ [8-10] เช่น anorexia nervosa และ bulimia โรคกลุ่มนี้จะส่งผลให้น้ำหนักตัวลดลงอย่างมาก

2.10 ภาวะขาดสารอาหารหรือการดูดซึมอาหารผิดปกติ (malabsorption) จากสาเหตุต่าง ๆ เช่น chronic pancreatitis

2.11 ความผิดปกติบริเวณช่องปาก เหงือกและฟัน ส่งผลต่อการกิน เช่น แผลเรื้อรังในช่องปากที่มีอาการเจ็บเวลากิน หรือ ปัญหาของเหงือกและฟัน ทำให้ไม่สามารถเคี้ยวอาหารได้ หรือมีความผิดปกติของการกลืน ซึ่งพบได้ในผู้ที่มีความผิดปกติของระบบประสาท เช่น cerebrovascular disease, myasthenia gravis และ muscular dystrophy เป็นต้น

2.12 ยาหรือสารบางชนิด เช่น ยาลดน้ำหนักหรือยาที่ทำให้เบื่ออาหาร, ยาขับปัสสาวะ, ยาระบาย, ฮอร์โมนไทรอยด์ และ metformin เป็นต้น

น้ำหนักตัวลดลงมีสาเหตุหลายประการ Marton และคณะ ได้ทำการศึกษาผู้ที่มีน้ำหนักตัวลดลง 91 ราย พบว่าร้อยละ 65 สามารถตรวจพบสาเหตุได้ชัดเจน ร้อยละ 33 มีภาวะน้ำหนักตัวลดเป็นอาการที่นำผู้ป่วยมาพบแพทย์ และเมื่อติดตามผู้ป่วยต่อไปนาน 1 ปี ร้อยละ 25 เสียชีวิตและร้อยละ 15 มีการดำเนินของโรคไปในทางที่เลวลง ดังนั้นการวินิจฉัยสาเหตุของน้ำหนักตัวลดลง จึงมีความจำเป็น เพื่อให้การรักษาที่เหมาะสม การวินิจฉัยโรคอาศัยการซักประวัติ อาการร่วมอื่น ๆ การตรวจร่างกาย และการส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการตามความเหมาะสม จึงมีความจำเป็น

การแบ่งชนิดของน้ำหนักตัวลด

ความอยากอาหาร (appetite) เป็นข้อมูลที่สำคัญที่ควรถามเพิ่มเติม เพื่อช่วยในการวินิจฉัยแยกโรค โดยสามารถแบ่งโรคที่เป็นสาเหตุของน้ำหนักตัวลดลงออกเป็น 2 กลุ่มตามความอยากอาหาร ได้แก่

1. น้ำหนักตัวลดร่วมกับการกินอาหารได้เพิ่มขึ้น เช่น โรคเบาหวาน, ไทรอยด์เป็นพิษ และ pheochromocytoma เป็นต้น

2. น้ำหนักตัวลดร่วมกับการกินอาหารได้ลดลง หรือมีความรู้สึกเบื่ออาหารหรือกินอาหารได้ลดลง เช่น โรคติดเชื้อเรื้อรังชนิดต่าง ๆ (วัณโรค เชื้อรา และ โรคเอดส์ เป็นต้น), โรคมะเร็ง, connective tissue disease, โรคความผิดปกติทางระบบประสาทที่ส่งผลต่อการกลืน, anorexia nervosa และ depressive illness เป็นต้น

แนวทางการวินิจฉัยหาสาเหตุและการสืบค้นเพิ่มเติม

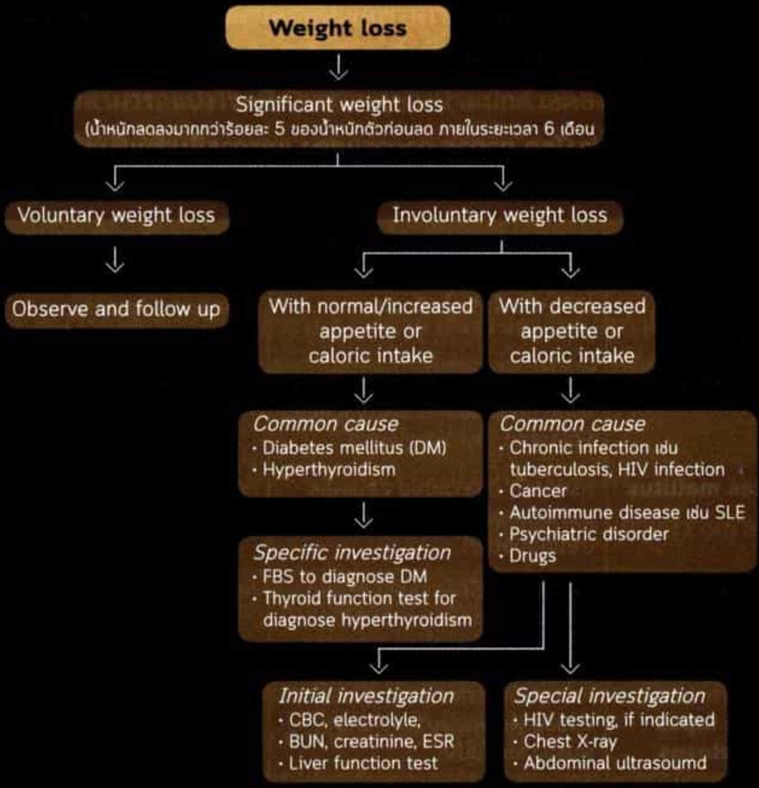
1. ยืนยันให้แน่นอนว่าผู้ป่วยมีน้ำหนักตัวลดลงในเกณฑ์ที่ผิดปกติ และมีความสำคัญทางคลินิก
2. ประเมินอัตราการลดลงของน้ำหนักตัว ถ้าเกิดขึ้นเร็วในเวลาเป็นวันจะบ่งชี้ถึงสาเหตุที่ทำให้มีการสูญเสียน้ำในร่างกาย ถ้าเกิดขึ้นในเวลาเป็นสัปดาห์หรือนานกว่า จะบ่งชี้ถึงสาเหตุที่ทำให้มีการสูญเสียมวลเนื้อเยื่อ ถ้าน้ำหนักตัวลดลงมากมักบ่งชี้ถึงโรคหรือความผิดปกติที่สำคัญและรุนแรง ควรทำการสืบค้นโดยเร็ว
3. ซักประวัติเกี่ยวกับพฤติกรรมการกิน ความอยากอาหาร อาการทางระบบทางเดินอาหาร อาการร่วมอื่น ๆ โรคเดิมของผู้ป่วย ตลอดจนยาที่ใช้ประจำ
4. ตรวจร่างกายเพิ่มเติม เพื่อค้นหาและนำไปสู่การวินิจฉัยโรค หรือช่วยในการวินิจฉัยแยกโรค รวมถึงควรประเมินสภาวะทางอารมณ์และภาวะโภชนาการร่วมด้วย
5. ถ้าข้อมูลจากประวัติและตรวจร่างกายที่มีอยู่สามารถบอกสาเหตุได้ อาจพิจารณาส่งตรวจเพิ่มเติมทางห้องปฏิบัติการตามความเหมาะสมเพื่อยืนยันการวินิจฉัยโรค
6. ให้การรักษาตามสาเหตุ
7. ถ้ายังไม่สามารถค้นหาสาเหตุของน้ำหนักตัวลดลงได้ ควรเฝ้าติดตามอย่างใกล้ชิดเป็นระยะ ๆ ซึ่งอาจพบลักษณะทางคลินิกของโรคที่เป็นสาเหตุได้ในระยะเวลาต่อมา

ตัวอย่างโรคที่พบได้บ่อยของภาวะน้ำหนักตัวลด อาการและอาการแสดงร่วมอื่น ๆ ที่พบได้บ่อย และ การสืบค้นโรคเพิ่มเติมแสดงในตารางที่ 1 อย่างไรก็ตาม อาการและอาการแสดง รวมถึงการสืบค้นเพิ่มเติมที่แสดงในตาราง เป็นการตรวจเบื้องต้น ถ้ายังไม่สามารถให้การวินิจฉัยได้ชัดเจน อาจจำเป็นต้องตรวจเพิ่มเติมที่ละเอียดเพิ่มมากขึ้น

ตามความเหมาะสม รายละเอียดแนวทางการดูแลผู้ที่มีน้ำหนักตัวลดลงแสดงในรูปที่ 1 อนึ่ง การวินิจฉัยโรคที่เกิดจากความผิดปกติทางจิตใจจะต้องหาสาเหตุจากโรคทางกายก่อนเสมอ

ตารางที่ 1 แสดงตัวอย่างโรค อาการ อาการแสดง และการสืบค้นเพิ่มเติมเบื้องต้นสำหรับอาการน้ำหนักตัวลดลง

โรค	อาการและอาการแสดง	การตรวจเพิ่มเติมเบื้องต้น
Pulmonary tuberculosis	ไข้ต่ำ ๆ ไอเรื้อรัง ไอเป็นเลือด	Chest radiography, sputum exam for AFB
Thyrotoxicosis	ใจสั่น เหนื่อยง่าย ถ่ายเหลว หงุดหงิด ขี้ร้อน นอนไม่หลับ ประจำเดือนน้อยลง Enlarged thyroid glands	Free T3 หรือ T3, free T4 หรือ T4 และ TSH
Diabetes mellitus	กระหายน้ำ ปัสสาวะบ่อย อ่อนเพลีย ชาตามปลายมือปลายเท้า ตามัว (retinopathy)	Fasting blood glucose และ/หรือ HbA1c
HIV disease	อ่อนเพลีย ไข้เรื้อรัง ตุ่มคัน หรือผื่น pruritic papular eruption (PPE) ตามตัว แผลในปาก ท้องร่วงเรื้อรัง	Anti HIV serology
Systemic lupus erythematosus	ปวดข้อ ผื่นแพ้แสงบริเวณใบหน้า ผมร่วง แผลในปาก	CBC, urine analysis, ANA, Anti dsDNA
Adrenal insufficiency	อ่อนเพลีย เวียนศีรษะ เบื่ออาหาร คลื่นไส้ อาเจียน	Serum morning cortisol
Parasitic infections	ท้องร่วงเรื้อรัง ประวัติความเสี่ยงการติดเชื้อพยาธิชนิดนั้น ๆ	Stool exam for parasite
Cancer	เบื่ออาหาร ร่วมกับอาการแสดงของมะเร็งชนิดนั้น ๆ เช่น ไอเป็นเลือด ประวัติสูบบุหรี่ ในกรณีสงสัยมะเร็งปอด, ถ่ายเป็นมูกเลือด ร่วมกับท้องผูกสลับกับท้องเสีย ในกรณีสงสัยมะเร็งลำไส้ใหญ่ เป็นต้น	พิจารณาส่งตรวจสืบค้นที่เกี่ยวข้องกับโรคที่สงสัย



รูปที่ 1 แสดงแนวทางการดูแลผู้ที่มีน้ำหนักตัวลดลง

อย่างไรก็ตาม ไม่จำเป็นต้องส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการทุกอย่างพร้อมกันหรือในเวลาเดียวกัน เพื่อแยกโรคที่อาจเป็นสาเหตุของน้ำหนักตัวลดทั้งหมด ควรตรวจเท่าที่จำเป็นเท่านั้น โรคหรือสาเหตุบางอย่าง อาศัยข้อมูลจากการซักประวัติ ก็สามารถให้การวินิจฉัยโรคได้ไม่จำเป็นต้องส่งตรวจเพิ่มเติม เช่น โรคซึมเศร้า โรควิตกกังวล หรือ การได้รับยาบางชนิดเป็นต้น นอกจากนี้ โรคบางอย่างอาจมีอาการแสดงที่ช่วยในการวินิจฉัยแยกโรค เช่น โรคเบาหวานอาจตรวจพบรอยปื้นดำที่คอ ที่เรียกว่า acanthosis nigricans ซึ่งบ่งชี้ถึงภาวะดื้อต่ออินซูลิน โรคไทรอยด์เป็นพิษ อาจตรวจพบตาโปน ต่อมไทรอยด์โต ร่วมกับฟังได้เสียง bruit บริเวณต่อมไทรอยด์ และโรคบางชนิดโดยเฉพาะโรคความผิดปกติทางอารมณ์และจิตใจจะมีเกณฑ์กำหนดการวินิจฉัยโรคซึ่งต้องอาศัยประวัติ การตรวจร่างกาย และการส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อแยกสาเหตุทางกายหรือโรคอื่น ๆ ออกไปก่อนให้การวินิจฉัย

กรณีที่ทำการสืบค้นเพิ่มเติมเบื้องต้นเพื่อหาสาเหตุของน้ำหนักตัวลดลง แต่ยังไม่สามารถหาสาเหตุได้ควรเฝ้าติดตามอย่างใกล้ชิดโดยเฉพาะในผู้ป่วยสูงอายุและควรทำการซักประวัติและตรวจร่างกายใหม่ทุกครั้งเมื่อผู้ป่วยมารับการตรวจติดตาม โดยเฉพาะในรายที่น้ำหนักตัวยังลดลงอย่างต่อเนื่อง

การรักษา

การรักษาภาวะน้ำหนักตัวลด ประกอบด้วย

1. การรักษาสาเหตุหรือการรักษาจำเพาะต่อโรคที่ส่งผลให้น้ำหนักตัวลด
2. การรักษาภาวะขาดอาหารและภาวะทุพโภชนาการที่เกิดขึ้น โดยให้ผู้ป่วยได้รับอาหารและวิตามินทดแทนอย่างเพียงพอ ในรายที่ไม่สามารถกินอาหารได้อาจจำเป็นต้องให้อาหารทางสายเข้าสู่กระเพาะอาหารหรือทางหลอดเลือดดำ

เมื่อให้การรักษาจำเพาะ หลังเฝ้าติดตามอาการต่าง ๆ น้ำหนักตัวของผู้ป่วยควรเพิ่มขึ้นมาอยู่ในระดับปกติหรือระดับที่ควรจะเป็น ในกรณีที่ให้การรักษาจำเพาะจนอาการของโรคอื่น ๆ ดีขึ้น แต่น้ำหนักตัวยังไม่เพิ่มขึ้นหรือลดลงอย่างต่อเนื่อง ควรค้นหาว่ามีโรคอื่น ๆ เพิ่มเติมที่พบร่วมกันที่เป็นสาเหตุของน้ำหนักตัวลดลงดังกล่าวอีกหรือไม่

สรุป

1. น้ำหนักตัวลดลงที่มีความหมายและต้องหาสาเหตุเพิ่มเติม ได้แก่ น้ำหนักตัวที่ลดลงมากกว่าร้อยละ 5 ของน้ำหนักตัวภายในระยะเวลา 6 เดือน โดยไม่ได้ตั้งใจลดน้ำหนัก
2. น้ำหนักตัวที่ลดลงมากกว่าร้อยละ 5 ภายในระยะเวลาอันสั้น เช่น ภายใน 2-3 เดือน บ่งชี้ถึงความรุนแรงของโรค จำเป็นต้องรีบให้การตรวจและสืบค้น เพื่อหาสาเหตุของน้ำหนักตัวลด
3. ผู้ที่มีรูปร่างปกติหรืออ้วนอยู่เดิม แต่มีประวัติน้ำหนักตัวลดลงมากอย่างชัดเจน ควรรีบหาสาเหตุ ไม่จำเป็นต้องรอให้น้ำหนักตัวลดลงจนอยู่ในเกณฑ์ผอมจึงค่อยพิจารณาหาสาเหตุ
4. ผู้ที่ตั้งใจลดน้ำหนักแต่น้ำหนักตัวลดลงมากเกินกว่าที่ควรจะเป็น จำเป็นต้องหาสาเหตุของน้ำหนักตัวลดลงเช่นกัน
5. การซักประวัติความอยากอาหาร มีส่วนช่วยในการวินิจฉัยแยกโรค
6. การสืบค้นหรือการส่งตรวจเพิ่มเติม ขึ้นกับอาการร่วมอื่น ๆ ควรเลือกตรวจเฉพาะที่อยู่ในการวินิจฉัยแยกโรค ไม่จำเป็นต้องตรวจเพิ่มเติมเพื่อแยกโรคทุกชนิดที่เป็นสาเหตุของน้ำหนักลด
7. น้ำหนักตัวลดต้องมีสาเหตุ กรณีที่สืบค้นเบื้องต้นแล้วแต่ยังไม่ทราบสาเหตุ ควรเฝ้าติดตามอย่างใกล้ชิด โดยเฉพาะผู้ป่วยสูงอายุหรือผู้ที่มีน้ำหนักลดลงอย่างต่อเนื่อง
8. การรักษาจำเพาะขึ้นกับโรคและสาเหตุของน้ำหนักลดในผู้ป่วยรายนั้น ๆ และควรให้การรักษาทั้งสาเหตุและภาวะทุพโภชนาการที่เกิดขึ้นไปพร้อมกัน

เอกสารอ้างอิง

1. Jameson GR. Voluntary weight loss. In: Harrison's principles of internal medicine. 18th ed. New York: Mc Graw-Hill, 2012. P. 641-3.
2. Katzett HL. Weight loss and weight gain. In: Samiy AH, Douglas RG Jr, Barondess JA, (editors). Textbook of diagnostic medicine. Philadelphia:Lea & Febiger, 1987. p. 792-7.
3. Marton KI, Sox HL, Jr, Krupp JR. Involuntary weight loss: diagnostic and prognostic significance. Ann Intern Med 1981; 95:568-74.
4. Karsh HB. Unexplained weight loss. In: Friedman HH, (ed). Problem-oriented medical diagnosis. 3rd ed. Boston: little Brown, 1983. p. 13-6.
5. Yang Mu, Van Itallie TB. Composition of weight loss during short-term weight reduction. J Clin Invest 1976; 58:722-30.
6. Rolland Y, Kim MJ, Gammack JK, Wilson MM, Thomas DR, Morley JE. Office management of weight loss in older persons. Am J Med 2006; 119:1019-26.
7. Alinhai SM, Greenwood C, Payette H. An approach to the management of unintentional weight loss in elderly people. CMAJ 2005; 172:773-80.
8. Walsh BT, Attia E. Eating disorders. In: Harrison's principles of internal medicine. 18th ed. New York: Mc Graw-Hill, 2012. p. 636-41.
9. Treasure J, Claudino AM, Zucker N. Eating disorders. Lancet 2010; 375:583-93.
10. Mehler PS, Clinical practice. Bulimia nervosa. N Engl J Med 2003; 349:875-81.

40. น้ำหนักตัวเพิ่ม Weight Gaining

ปรียานุช แย้มวงษ์

คำจำกัดความ

Weight gaining คือการที่ผู้ป่วยมีน้ำหนักตัวเพิ่มขึ้นโดยไม่ได้ตั้งใจ ซึ่งผู้ป่วยที่มาตรวจด้วยปัญหาน้ำหนักตัวเพิ่ม อาจเกิดได้จาก 3 ภาวะ คือ เกิดจากการมี 1) สารน้ำและเกลือเพิ่มขึ้น 2) มวลกล้ามเนื้อหรือมวลร่างกายอื่นที่ไม่ใช่ไขมันเพิ่มขึ้น และ 3) มวลไขมันเพิ่มขึ้น (โรคอ้วน)

กลไกของการเกิดอาการ/สาเหตุ/การจำแนก

1. ภาวะน้ำหนักตัวเพิ่มจากสารน้ำ อาจเป็นน้ำในเนื้อเยื่อนอกเซลล์ (interstitial fluid) หรือน้ำในช่องท้อง (ascites) หรือในช่องอื่น ๆ ของร่างกาย น้ำหนักมักเพิ่มขึ้นเร็ว อาจเพิ่มเป็นกิโลกรัมหรือหลายกิโลกรัมในเวลาไม่กี่วัน สาเหตุ อาจเกิดจากโรคที่ทำให้มีน้ำและเกลือโซเดียมคั่ง ได้แก่ โรคตับแข็ง โรคหัวใจ โรคไตวาย ฯลฯ หรือเกิดจากโรคของเยื่อบุช่องท้องที่ทำให้มีน้ำรั่วออกมาอยู่ในช่องท้อง หรือการมีเกลือโซเดียมคั่งจากสาเหตุอื่นรวมทั้งที่เกิดจากผลข้างเคียงของยา เช่น ยาต้านการอักเสบ สตีรอยด์ ยาคุมกำเนิด ยาลดความดันในกลุ่ม amlodipine

2. ภาวะน้ำหนักเกินจากมวลกล้ามเนื้อหรือมวลร่างกายอื่นที่ไม่ใช่ไขมัน มักจะพบในนักกีฬาหรือนักเพาะกาย ที่มีมวลกล้ามเนื้อมาก ส่วนกรณีอื่นที่ต้องคิดถึงในสตรีวัยเจริญพันธุ์คือการตั้งครรภ์โดยเฉพาะในช่วงไตรมาสที่ 2 และ 3

3. ภาวะน้ำหนักเกินจากไขมันหรือโรคอ้วน น้ำหนักตัวที่เพิ่มมากกว่าปกติเป็นการสะสมของไขมันเป็นส่วนใหญ่ และมีมวลกล้ามเนื้อเพิ่มเล็กน้อยจากการที่ต้องเคลื่อนย้ายร่างกายที่มีน้ำหนักมากขึ้น เกณฑ์การวินิจฉัยภาวะน้ำหนักเกินหรือโรคอ้วนโดยทั่วไปใช้ดัชนีมวลกาย (body mass index: BMI) ดังตารางที่ 1 โรคอ้วนอาจเกิดได้จากหลายสาเหตุ โดยอาจแบ่งเป็น 2 กลุ่ม คือ

3.1 โรคอ้วนที่เกิดขึ้นเอง (Primary obesity) เนื่องจากการเกินดุลพลังงานจากอาหารมากกว่าอัตราการเผาผลาญ ทำให้เกิดการสะสมของไขมัน เกิดจาก

• ปัจจัยทางพันธุกรรม, ที่พบบ่อยที่สุดคือความผิดปกติของยีนบางตัวหรือหลายตัว ซึ่งทำให้มีการสะสมของมวลไขมันมากกว่าคนทั่วไป (fat mass and obesity-association [FTO] gene เช่น leptin receptor gene) ไม่มีอาการแสดงที่จำเพาะ สาเหตุที่พบน้อย ได้แก่ กลุ่มอาการทางพันธุกรรมบางชนิด เช่น Prader-Willi syndrome, Laurence-Moon-Bardet-Biedl syndrome, Alström syndrome, Cohen syndrome, Carpenter syndrome เป็นต้น ซึ่งจะมีกลุ่มอาการเฉพาะของแต่ละภาวะ เช่น ตัวเตี้ย ปัญญาอ่อน หน้าและแขนขาผิดปกติ ฯลฯ ส่วนโรคทางกรรมพันธุ์อื่นอาจไม่มีผลโดยตรงกับกระบวนการเผาผลาญสารอาหารหรือการสะสมไขมัน แต่จะกระทบกับการใช้ชีวิตทำให้เสี่ยงต่อการเกิดโรคอ้วน เช่น Down syndrome

• การใช้ชีวิตที่ทำให้สมดุลพลังงานเสีย อาจเกิดจากการกินอาหารมาก และ/หรือ ร่างกายเผาผลาญอาหารน้อย ใช้พลังงานน้อย หรือไม่ออกกำลังกาย เป็นสาเหตุที่พบบ่อยที่สุดของโรคอ้วน

3.2 โรคอ้วนที่เกิดจากมีโรคหรือภาวะอื่นเป็นสาเหตุ (Secondary obesity) เช่น

• ความผิดปกติของฮอร์โมน ได้แก่ hypothyroidism, Cushing syndrome/ Cushing disease, การได้รับฮอร์โมน estrogen, polycystic ovarian syndrome (PCOS), insulinoma, craniopharyngioma และ pituitary tumor ที่ทำให้มีการสร้าง growth hormone มากขึ้น (acromegaly หรือ gigantism)

• ผลข้างเคียงจากยา ได้แก่ ยากลุ่มจิตเวช (antidepressants ส่วนใหญ่, anxiolytics, antipsychotics ส่วนใหญ่), antihistamines บางชนิด, sulfonylureas, beta-blockers และ anticonvulsants บางชนิด เป็นต้น

• โรคทางจิตเวชบางอย่าง เช่น major depression หรือ bipolar disorders

• การหยุดสูบบุหรี่ ในผู้ที่สูบต่อเนื่องมานาน มักมีน้ำหนักขึ้น 2-3 กิโลกรัมในช่วงแรก

ตารางที่ 1 การวินิจฉัยภาวะน้ำหนักเกินและโรคอ้วนโดยใช้ดัชนีมวลกาย สำหรับคนเอเชียและเชื้อชาติอื่น ๆ

การวินิจฉัย	ค่าดัชนีมวลกาย (กก./ตร.ม.)	
	คนเอเชีย	คนชนชาติอื่น
น้ำหนักน้อย	< 18.5	< 20.0
ปกติ	18.5-22.99	20.0-24.99
น้ำหนักเกิน	23.00-24.99	25.0-29.99
โรคอ้วนระดับ 1	25-29.99	30.0-34.99
โรคอ้วนระดับ 2	30-34.99	35.0-39.99
อ้วนรุนแรง (Morbid obesity)	≥ 35	≥ 40

แนวทางการวินิจฉัยและการสืบค้นพิ่มเติม[6, 7]

แสดงดังตารางที่ 2

ตารางที่ 2 แนวทางการวินิจฉัยภาวะน้ำหนักเพิ่ม และการสืบค้นเพิ่มเติม

สาเหตุของน้ำหนักเพิ่ม/โรคอ้วน	ประวัติ	ตรวจร่างกาย	การสืบค้น
ภาวะน้ำหนักตัวเพิ่มจากสารน้ำ	• โรคประจำตัวที่มี เช่น โรคหัวใจ โรคไต โรคตับ • ยาที่ใช้เป็นประจำ หรือยาที่เพิ่งเริ่มใช้	• ตรวจระบบหัวใจ และหลอดเลือด เช่น blood pressure, jugular venous pulsation, edema, cardiac abnormalities • Abdominal mass, ascites • Signs of chronic kidney diseases เช่น pallor, dry skin • Signs of chronic liver disease เช่น spider nevi, liver palm	• หากสงสัยโรคหัวใจ ตรวจ electrocardiography (ECG), chest radiography • หากสงสัย โรคไตวายเรื้อรัง ตรวจ hematocrit, renal function test • หากสงสัยโรคตับ ตรวจ liver function test หรือ ultraso nography
ภาวะน้ำหนักเกินจากมวลกล้ามเนื้อหรือมวลร่างกายอื่นที่ไม่ใช่ไขมัน	• ประวัติการออกกำลังเล่นกีฬา เพาะกาย • ในสตรีวัยเจริญพันธุ์ ประวัติเพศสัมพันธ์และประจำเดือนครั้งสุดท้าย • ประวัติการใช้ยา	• ปริมาณไขมันใต้ผิวหนัง ปริมาณกล้ามเนื้อ • ในสตรีวัยเจริญพันธุ์ที่สงสัยการตั้งครรภ์ ตรวจขนาดมดลูก และเต้านม	• วัดส่วนประกอบของเนื้อเยื่อประเภทต่าง ๆ ของร่างกาย (body composition) • ตรวจการตั้งครรภ์ ในสตรีวัยเจริญพันธุ์หากสงสัย
โรคอ้วน กรณีสงสัยโรคอ้วนโดยไม่มีสาเหตุเฉพาะ	• ประวัติโรคอ้วนในครอบครัว • ประวัติความสามารถในการเรียนหนังสือ, IQ • ประวัติการกินอาหาร ปริมาณและประเภทในแต่ละมื้อ ลักษณะการใช้ชีวิตและการออกกำลัง • ประวัติการสูบบุหรี่	• ความสูงเทียบกับน้ำหนัก อาการแสดงของกลุ่มอาการผิดปกติแต่กำเนิด	• หากมีข้อสงสัย ส่งตรวจอัตราการเผาผลาญสารอาหาร (metabolic rate)
กรณีสงสัยโรคอ้วนจากสาเหตุอื่น (secondary obesity)	• ประวัติการเจ็บป่วยในอดีต เช่น ประวัติการอักเสบของต่อมไทรอยด์ • ประวัติการใช้ยาจีน ยาลูกกลอน • ประวัติประจำเดือนที่ไม่สม่ำเสมอ	• ในกรณีที่สงสัย การขาดฮอร์โมนจากต่อมไทรอยด์ ตรวจหาอาการแสดง pallor, macroglossia, myxedema หรือ slow relaxation of reflex • อาการแสดงของ Cushing syndrome เช่น purplish striae, truncal obesity, buffalo hump, moon face, acne • ผิวหน้าคล้ำขึ้น มีสิว	• หากสงสัย ส่งตรวจ thyroid function test • Morning serum cortisol, • Overnight dexamethasone suppression test • Sex hormones study • Ovarian ultrasonography

สำหรับ การซักประวัติ ตรวจร่างกาย และการสืบค้นเพิ่มเติม นอกจากเพื่อการวินิจฉัยแยกโรคแล้ว ยังควรตรวจเพื่อประเมินความเสี่ยงอื่น ๆ ความรุนแรงของโรคและภาวะแทรกซ้อนด้วย เช่น

- ประวัติปวดข้อเข่า ข้อเท้า หลัง นอนกรน เหนื่อยง่าย เส้นเลือดขอด อาการของกรดไหลย้อน นิ่วในถุงน้ำดี กลั้นปัสสาวะไม่อยู่ สุขภาพจิตและผลกระทบต่อเศรษฐกิจสังคมจากความอ้วน ประวัติไขมันแทรกในเนื้อตับ (non-alcoholic fatty liver disease) ฯลฯ
- ตรวจร่างกาย วัดเส้นรอบเอว หรือสัดส่วนเส้นรอบเอวเทียบกับสะโพก ดูรอยปื้นดำบริเวณคอหรือรอยพับ (acanthosis nigricans) อาการโรคข้อเข่าเสื่อม ตรวจเต้านมและตรวจภายใน (ถ้าสงสัยเนื้องอกเต้านมหรือมดลูก)
- การสืบค้นทั่วไป เช่น น้ำตาลและไขมันในเลือด และเฉพาะกรณีที่สงสัยบางภาวะ เช่น polysomnography

การรักษาตามอาการ

1. หากเป็นภาวะน้ำหนักเกินจากการคั่งของเกลือโซเดียมหรือสารน้ำ รักษาโดยการแก้ไขสาเหตุ และให้ยาขับปัสสาวะ อาจร่วมกับการจำกัดน้ำและเกลือ
2. หากเป็นการเพิ่มของมวลกล้ามเนื้อหรือการตั้งครรภ์ ไม่ต้องรักษา ยกเว้นหญิงตั้งครรภ์ที่น้ำหนักเพิ่มมากกว่าค่ามาตรฐาน แนะนำการกินอาหารและออกกำลังกายที่เหมาะสมเพื่อลดภาวะแทรกซ้อนของการตั้งครรภ์
3. หากเป็นโรคอ้วน ที่ไม่มีสาเหตุ ควบคุมอาหารและออกกำลังกายอย่างน้อย 6 เดือนก่อน หากไม่ได้ผลจึงจะพิจารณาใช้ยาลดน้ำหนักที่เหมาะสม หรือ การผ่าตัดเย็บกระเพาะให้เล็กลง (bariatric surgery) หากมีข้อบ่งชี้

เอกสารอ้างอิง

1. Flier JS, Maratos-Flier E. Biology of obesity. In Longo DL, Kasper DS, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J. editors, Harrison's Principles of internal medicine. 18th ed. Volume I, New York; McGraw Hill Medical; 2012. p. 622-9.
2. Buchard C. Defining the genetic architecture of the predisposition to obesity: a challenging but not insurmountable task. Am J Clin Nutr 2010; 91:5-6.
3. Herbert A, Gerry NP, McQueen MB, Heidl M, Pfeufer A, Illig T, et al. A common genetic variant is associated with adult and childhood obesity. Science 2006; 312:279-83.
4. WHO/IASO/IOTF. The Asia-Pacific perspective redefining obesity and its treatment. Health Communications Australia. Melbourne, 2000.
5. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report on a WHO Consultation on obesity. Geneva, 3-5 June 1997. WHO/NUT/NCD/98.1 Technical Reprot SeriesNumber 894. Geneva, World Health Organization, 2000.
6. Kushner RF. Clinical assessment and management of adult obesity. Circulation 2012; 126:2870-7.
7. Silk AW, McTique KM. Reexamining the physical examination for obese patients. JAMA 2011; 12:193-4.

41. อาการทางผิวหนังที่พบบ่อย
Common Skin Manifestations

ศศิมา เอี่ยมพันธุ์

ผิวหนังเป็นอวัยวะที่อยู่ภายนอกสุดของร่างกายและมีหน้าที่สำคัญในการป้องกันร่างกายจากเชื้อโรค รังสีอัลตราไวโอเลต และสารเคมีต่าง ๆ รวมทั้งช่วยควบคุมอุณหภูมิของร่างกายและรับความรู้สึกสัมผัส ในเวชปฏิบัติจะพบผู้ป่วยมารับการรักษาเกี่ยวกับโรคผิวหนังเป็นจำนวนมาก ดังนั้นความรู้ ความเข้าใจเป็นอย่างดีเกี่ยวกับกายวิภาคของผิวหนัง และอาการผิดปกติที่พบบ่อยทางผิวหนัง ประกอบกับความสามารถในการซักประวัติ ตรวจร่างกายทางผิวหนัง ตรวจสืบค้นเบื้องต้นทางห้องปฏิบัติการจะทำให้สามารถให้การวินิจฉัยและการรักษาแก่ผู้ป่วยได้อย่างมีประสิทธิภาพ

กายวิภาคของผิวหนัง (Skin anatomy)

ผิวหนังปกติมีส่วนประกอบ 3 ชั้น ได้แก่

1. **ชั้นหนังกำพร้า (Epidermis)** เป็นชั้นบนสุดของผิวหนัง ประกอบไปด้วยเซลล์ keratinocyte ซึ่งเป็นส่วนประกอบหลักในชั้นหนังกำพร้า, melanocyte, Langerhans cell ทำหน้าที่เกี่ยวกับระบบภูมิคุ้มกัน และ Merkel cells ซึ่งมีส่วนในการรับความรู้สึก (mechanoreceptor)
2. **ชั้นหนังแท้ (Dermis)** มีหน้าที่ให้ความแข็งแรง ความยืดหยุ่นแก่ผิวหนัง เชื่อมต่อกับชั้นหนังกำพร้าด้วย basement membrane ในชั้นหนังแท้ประกอบไปด้วยเส้นใยต่าง ๆ ได้แก่ collagen, elastic, reticulin และ ground substance ซึ่งได้แก่ mucopoly saccharide เป็นหลัก เซลล์ที่พบได้ในชั้นหนังแท้ ได้แก่ fibroblast และเซลล์อื่น ๆ เช่น lymphocyte, macrophage และ mast cell นอกจากนี้ที่ชั้นหนังแท้ยังมี skin appendages ได้แก่ ขน ผม ต่อมไขมัน กล้ามเนื้อเรียบ arrector pili และต่อมเหงื่อ ข่ายหลอดเลือด (vascular plexus) และเส้นประสาทและอวัยวะพิเศษรับความรู้สึกส่วนปลาย (special nerve end organ)
3. **ชั้นไขมันใต้ผิวหนัง (subcutaneous fat)** ประกอบด้วย adipocyte ที่อยู่เป็นกลุ่ม (fat lobule) โดยมีเนื้อเยื่อบาง ๆ (fibrous connective tissue) ที่เรียกว่า fat septum กั้นแยกก้อนไขมันออกเป็นกลุ่ม

อาการทางผิวหนังที่พบบ่อย

• **อาการคัน (itch/ pruritus)** เป็นอาการทางผิวหนังที่พบบ่อยที่สุด อาจเกิดจากการมีผื่นที่บริเวณผิวหนัง เช่น ผื่นผิวหนังอักเสบ เชื้อราที่ผิวหนัง หรืออาจเป็นอาการคันที่มีสาเหตุมาจากโรคทางระบบอื่น รวมถึงโรคทางจิตเวช เช่น โรคไตวายเรื้อรัง โรคตับที่มีการคั่งของน้ำดี โรคไทรอยด์เป็นพิษ หรือโรคทางโลหิตวิทยา เป็นต้น

ในกรณีที่เป็นอาการคันทั่วตัวที่ตรวจไม่พบรอยโรคผิวหนังใด ควรซักประวัติอาการตามระบบ และตรวจร่างกายระบบอื่นเพิ่มเติมอย่างละเอียด ร่วมกับอาจพิจารณาตรวจสืบค้นเพิ่มเติม คือ complete blood cell count, blood chemistry profile (urea, creatinine, liver enzymes), thyroid function tests, chest x-ray

• **อาการปวด (pain)** อาการปวดที่อาจพบร่วมกับโรคผิวหนังสามารถมีลักษณะที่แตกต่างกันได้หลายรูปแบบ เช่น การปวดแบบตุบ ๆ (throbbing) ที่พบได้ในการอักเสบติดเชื้อที่ผิวหนัง เช่น ที่พบในโรคฝี (abscess) การปวดแบบแสบร้อน (burning sensation) เช่น ที่พบในการติดเชื้อกลุ่ม herpes ได้แก่ โรคเริม (herpes simplex) และงูสวัด (herpes zoster) หรือ การปวดแบบ allodynia ซึ่งเป็นการปวดจากสิ่งกระตุ้นเพียงเล็กน้อยที่ปกติจะไม่สามารถกระตุ้นให้ปวดได้หรืออาการปวดไม่สัมพันธ์กับสิ่งกระตุ้น เช่น อาการปวดเมื่อเสื้อผ้ามาสัมผัสกับผิวหนัง ที่พบได้ใน postherpetic neuralgia เป็นต้น

• **อาการชา (loss of sensation)** คือ การสูญเสียการรับความรู้สึกที่ผิวหนังหรือที่รอยโรคซึ่งจะพบได้ในโรคผิวหนังบางโรคที่อาจมีการทำลายเส้นประสาทเช่น โรคเรื้อน เป็นต้น

การวินิจฉัยโรคทางผิวหนัง

โดยทั่วไปนั้นการวินิจฉัยโรคจะอาศัยข้อมูลที่ได้มาจากการซักประวัติ การตรวจร่างกาย และการตรวจสืบค้นเพิ่มเติมทางห้องปฏิบัติการตามลำดับ แต่สำหรับการวินิจฉัยโรคทางผิวหนังซึ่งเป็นอวัยวะที่อยู่ภายนอกสุดที่สามารถทำการตรวจได้ง่าย แพทย์ผิวหนังส่วนใหญ่จึงมักทำการตรวจร่างกาย ด้วยการดูและคลำที่ผื่นผิวหนังก่อนหรือพร้อมไปกับการซักประวัติ

รอยโรคบางอย่างสามารถให้การวินิจฉัยเบื้องต้นได้จากการตรวจรอยโรคที่ผิวหนัง แต่การซักประวัติที่ดีและการตรวจร่างกายทุกระบบอย่างละเอียดจะนำไปสู่การวินิจฉัยโรคที่มีความซับซ้อนได้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งผื่นผิวหนังที่เป็นอาการแสดงของโรคหรือความผิดปกติจากระบบอื่น ๆ ภายในร่างกาย

การซักประวัติ

การซักประวัติเกี่ยวกับอาการสำคัญ (ผื่นผิวหนัง) และประวัติปัจจุบัน

- ระยะเวลาที่เกิดผื่น เริ่มเป็นตั้งแต่เมื่อใด
- ลักษณะการเปลี่ยนแปลงของผื่น เช่น เป็นคงที่ไม่มีการเปลี่ยนแปลง หรือ เป็น ๆ หาย ๆ และมีปัจจัยหรือภาวะใดที่ทำให้มีผื่นมากขึ้นหรือน้อยลงหรือไม่
- ตำแหน่งที่เป็นผื่น และผื่นมีการเปลี่ยนแปลงตำแหน่งหรือไม่ และถ้ามี เป็นการเปลี่ยนแปลงอย่างไร
- มีอาการที่ผื่นหรือไม่ เช่น คัน หรือปวด มีอาการในระบบอื่นร่วมด้วยหรือไม่ เช่น ไข้ ปวดศีรษะ ปวดเมื่อย ไอ อ่อนเพลีย น้ำหนักลด เป็นต้น
- เคยได้รับการรักษามาก่อนหรือไม่ และมีการตอบสนองต่อการรักษานั้นอย่างไร

การซักประวัติเพิ่มเติมอื่น ๆ

- อาการผิดปกติตามระบบอื่น ๆ
- โรคประจำตัว โดยเฉพาะอย่างยิ่งโรคที่อาจมีอาการแสดงทางผิวหนังร่วมด้วย เช่น โรคภูมิแพ้ โรคตับ โรคไต โรคเบาหวาน การติดเชื้อบางอย่าง เช่น ไวรัสตับอักเสบ
- ประวัติการใช้ยา รวมถึงอาหารเสริมและสมุนไพรต่าง ๆ และประวัติแพ้ยา แพ้อาหาร หรือแพ้สารเคมี (ถ้ามี)
- ประวัติการผ่าตัด ภาวะตั้งครรภ์ หรือให้นมบุตร
- ประวัติครอบครัว โรคบางอย่างมีผลจากพันธุกรรมมาเกี่ยวข้องด้วย
- ประวัติอื่น ๆ เช่น อาชีพ งานอดิเรก การเลี้ยงสัตว์ หรือประวัติทางเพศสัมพันธ์

การตรวจร่างกายทางผิวหนัง

การตรวจร่างกายที่ดีจะได้ข้อมูลเพียงพอที่จะสามารถนำมาวิเคราะห์เพื่อให้การวินิจฉัยโรคได้ การตรวจร่างกายทางผิวหนังที่ดีจำเป็นจะต้องทำการตรวจในที่ที่มีแสงสว่างพอเหมาะ มีแว่นขยายเพื่อช่วยให้เห็นรายละเอียดของรอยโรค โดยเฉพาะรอยโรคที่มีขนาดเล็ก และห้องตรวจควรสามารถจัดให้มีความเป็นส่วนตัวได้อย่างมิดชิด เนื่องจากอาจมีการตรวจในบริเวณร่มผ้า ในกรณีที่ต้องตรวจในบริเวณร่มผ้าควรมีบุคคลที่ 3 เช่น พยาบาล หรือผู้ช่วยพยาบาลอยู่ด้วยในขณะตรวจทุกครั้ง

ขั้นตอนในการตรวจร่างกายทางผิวหนังประกอบไปด้วย

1. การตรวจผื่นที่เป็นอาการสำคัญ
2. การตรวจร่างกายทางผิวหนังให้ครบถ้วน (complete skin examination) ได้แก่ การตรวจผิวหนังทั้งร่างกาย การตรวจเยื่อบุต่าง ๆ ได้แก่ เยื่อบุตา ปาก อวัยวะเพศ ทวารหนัก และการตรวจขน ผม เล็บ
3. การตรวจร่างกายทางระบบอื่นที่เกี่ยวข้อง

ข้อมูลสำคัญ 4 ประการ ที่ควรจะได้จากการตรวจร่างกายทางผิวหนัง คือ

1. ชนิดหรือลักษณะของผื่น (morphology)
2. รูปร่างของผื่นแต่ละรอยโรค (shape)
3. การจัดเรียงตัวของผื่นที่มีมากกว่า 1 รอยโรค (arrangement)
4. การกระจายตัวของผื่น (distribution)

ชนิดของผื่น

คือ ลักษณะของแต่ละรอยโรค แบ่งออกได้เป็นกลุ่ม ดังนี้

- **ผื่นราบ** (flat lesion) คือ ผื่นที่ราบอยู่ในระนาบเดียวกับผิวหนังปกติที่อยู่ด้านข้าง โดยสิ่งที่ทำให้เห็นเป็นผื่นแยกได้จากผิวหนังปกติข้างเคียงคือ สีที่มีการเปลี่ยนแปลงไปจากปกติ เช่น สีน้ำตาลที่เกิดเนื่องจากมีการเพิ่มขึ้นของเม็ดสี สีแดงที่เกิดจากหลอดเลือดใต้ผิวหนังขยายตัว (vasodilatation) หรือเกิดจากเม็ดเลือดแดงที่รั่วออกนอกหลอดเลือด (RBC extravasation) เป็นต้น รอยโรคที่จัดอยู่ในกลุ่มนี้ ได้แก่
  - macule คือ ผื่นราบที่มีขนาดไม่เกิน 0.5 ซม.
  - patch คือ ผื่นราบที่มีขนาดใหญ่กว่า 0.5 ซม.
- **ผื่นนูน** (raised lesion) คือ ผื่นที่นูนขึ้นกว่าผิวปกติข้างเคียง ซึ่งสาเหตุการเกิดมีได้หลายประการ เช่น การอักเสบในชั้นหนังแท้ หรือชั้นไขมันใต้ผิวหนัง หรือ การสะสมของสารบางอย่างใต้ผิวหนัง เป็นต้น รอยโรคที่จัดอยู่ในกลุ่มนี้ ได้แก่
  - papule คือ ผื่นนูนที่มีขนาดไม่เกิน 0.5 ซม.
  - plaque คือ ผื่นนูนที่มีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางของผื่นมากกว่า 0.5 ซม. โดยความกว้างของรอยโรคจะมากกว่าความสูง เช่น ผื่นในโรคสะเก็ดเงิน
  - nodule คือ ผื่นที่มีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางมากกว่า 0.5 ซม. เช่นเดียวกับ plaque แต่ nodule จะมีอัตราส่วนของความลึก (ความสูง) ต่อความกว้างมากกว่า plaque
  - cyst คือ ถุงใต้ผิวหนังที่มีส่วนประกอบภายใน ซึ่งอาจเป็นสารน้ำ (fluid) หรือสารกึ่งของแข็งของเหลว (semisolid) เช่น keratin
  - wheal คือ ผื่นที่เกิดจากการบวมของหนังแท้ มักยุบและจางหายไปเป็นผิวหนังปกติภายในเวลาไม่กี่ชั่วโมง พบในโรคลมพิษ
  - vesicle หรือ bulla คือ ตุ่มน้ำที่เกิดจากการแยกตัวของชั้นในผิวหนัง เช่น การแยกตัวในชั้นหนังกำพร้าที่พบในโรค pemphigus vulgaris เป็นต้น ถ้าเป็นตุ่มน้ำมีขนาดไม่เกิน 0.5 ซม. เรียกว่า vesicle แต่ถ้ามีขนาดมากกว่า 0.5 ซม. เรียกว่า bulla
  - pustule คือ ตุ่มน้ำที่มีหนอง (pus) เป็นส่วนประกอบภายใน โดยตุ่มหนองนั้นอาจเกิดจากการติดเชื้อ เช่น เชื้อแบคทีเรีย หรือไม่มีการติดเชื้อก็ได้ (sterile pustule)

◦ scar คือ แผลเป็น เป็นภาวะเกิดจากการเจริญของเนื้อเยื่อ (fibrous tissue) ใต้ผิวหนัง โดยส่วนใหญ่มักเกิดตามหลังการมีแผลหรือการอักเสบที่ผิวหนัง แผลเป็นที่มีลักษณะนูน มี 2 ชนิดด้วยกัน คือ hypertrophic scar และ keloid

• Depressed lesions คือ รอยโรคที่มีการยุบของผิวมากกว่าผิวปกติด้านข้าง ได้แก่

◦ erosion คือ แผลตื้นที่เกิดจากการหลุดลอกหายไปของหนังกำพร้าบางส่วน ซึ่งเมื่อหายแล้วจะไม่เกิดแผลเป็น

◦ ulcer คือ แผลที่เกิดจาการหลุดลอกของหนังกำพร้าทั้งชั้น ร่วมกับหนังแท้บางส่วนหรือทั้งหมด และในบางครั้งแผล ulcer อาจลึกไปถึงชั้นไขมันใต้ผิวหนังได้ แผลชนิดนี้เมื่อหายแล้วจะมีแผลเป็นได้

◦ atrophy คือ การบางลงหรือยุบตัวลงของผิวหนัง ซึ่งอาจเกิดในชั้นหนังกำพร้า (epidermal atrophy) ในชั้นหนังแท้ (dermis atrophy) หรือชั้นไขมันใต้ผิวหนัง (subcutaneous fat atrophy) ถ้าเกิดจากความผิดปกติที่บริเวณ epidermis อาจไม่เห็นการบุ๋มชัดเจน อาจสังเกตได้เพียงว่าผิวบางลงและมีรอยย่นที่ผิวหนังเท่านั้น

• Surface change คือ รอยโรคที่มีการเปลี่ยนแปลงของพื้นผิว

◦ scale หรือ desquamation คือ ขุยที่ผิวหนัง พบในโรคผิวหนังที่มีการแบ่งตัวของผิวหนังชั้นหนังกำพร้าผิดปกติ จึงทำให้เกิดผิวหนังชั้นขี้ไคล (stratum corneum) ที่ผิดปกติไป

◦ crust หรือ encrusted exudates คือ คราบสะเก็ดที่เกิดจากเลือด น้ำเหลือง หนองที่แห้งติดอยู่บนรอยโรคที่ผิวหนัง

◦ excoriation คือ รอยที่เกิดจากการเกาบนผิวหนัง

◦ fissure คือ รอยแยกแตกเป็นเส้นตรงที่บริเวณผิวหนัง

◦ lichenification คือ รอยโรคที่มีการหนาตัวของผิวหนังและทำให้เห็นเส้นบนผิวหนังชัดขึ้นจนทำให้ดูคล้ายเปลือกต้นไม้ (tree bark) มักมีสาเหตุมาจากการเกาหรือการถูบริเวณนั้นซ้ำ ๆ

รูปร่างของผื่น (Shape)

รูปร่างของแต่ละรอยโรคสามารถมีได้หลากหลาย เช่น เป็นเส้นตรง (linear) รูปร่างคล้ายวงแหวน (annular) รูปร่างกลม (round/nummular/discoid) เป็นเส้นโค้งที่เป็นส่วนของวงกลมแต่ไม่ครบวง (arcuate) รูปร่างคล้ายเป้าที่ประกอบด้วยวงกลมซ้อนกันหลายวง (targetoid) หรือมีรูปร่างคดเคี้ยวคล้ายงูเลื้อย (serpiginous)

การจัดเรียงตัวของผื่น (Arrangement)

คือรูปแบบที่รอยโรคแต่ละรอยโรคมาอยู่ร่วมกัน เช่น รอยโรคมาเรียงตัวกันเป็นเส้นตรง (linear) มาเรียงตัวกันเป็นรูปวงแหวน (annular) มาอยู่รวมกันเป็นกลุ่ม (group) มาเรียงตัวเป็นร่างแหคล้ายตาข่าย (retiform) มาเรียงตัวตามแนวเส้นประสาท (dermatomal/zosteriform) เป็นต้น

การกระจายของผื่น (Distribution)

คือ บริเวณที่ผื่นกระจายตัวอยู่บนร่างกาย เช่น การที่รอยโรคกระจายทั่วตัว (generalized) รอยโรคที่อยู่บริเวณที่มีต่อมไขมันมาก (seborrheic area) ได้แก่ หนังศีรษะ คิ้ว ข้างจมูก หน้าอก หลัง หรือ pubic area รอยโรคที่อยู่ที่ผิวหนังบริเวณที่ได้รับแสงแดด (sun-exposed area) ได้แก่ หน้า จมูก หลังมือ หลังแขน คอรูปตัววี (V-shape of neck) รอยโรคที่อยู่ที่ซอกพับต่าง ๆ (intertriginous area/flexural) ได้แก่ ใต้ราวนม ขาหนีบ ร่องก้น ซอกนิ้วมือและนิ้วเท้า

การนำข้อมูลสำคัญทั้ง 4 มาประกอบกัน ร่วมกับประวัติ จะช่วยในการวินิจฉัยโรคผิวหนังเบื้องต้นได้ เช่น ถ้าตรวจพบตุ่มน้ำรูปร่างกลมบนพื้นแดง อยู่รวมกันเป็นกลุ่มหลายกลุ่ม และเรียงตัวตามแนวเส้นประสาท (dermatome) ร่วมกับประวัติที่มีอาการปวดแสบร้อนร่วมด้วย จะทำให้สามารถวินิจฉัยเบื้องต้นว่าเป็นโรคงูสวัด (herpes zoster) ได้

การตรวจเยื่อบุ (mucosa) ขน ผมและเล็บ

โรคผิวหนังหลายโรคจะตรวจพบความผิดปกติที่เยื่อบุ ขน ผม หรือเล็บร่วมด้วย ดังนั้น การตรวจพบความผิดปกติที่ตำแหน่งดังกล่าวร่วมกับประวัติและผลการตรวจผื่นผิวหนังจะช่วยในการวินิจฉัยโรคได้ ตัวอย่างเช่น ผื่นแพ้ยารุนแรงแบบ Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis จะตรวจพบผื่นที่ผิวหนังที่เป็น target lesions ร่วมกับอาจมีการลอกของผิวหนัง และเยื่อบุต่าง ๆ ร่วมด้วย

โรคสะเก็ดเงินจะพบผื่นแดงขอบเขตชัด มีสะเก็ดสีขาวปกคลุม และอาจตรวจพบผื่นลักษณะเดียวกันที่บริเวณหนังศีรษะ พบความผิดปกติที่เล็บเช่น เล็บหนาตัวขึ้น (subungual hyperkeratosis), จุดสีเหลืองใต้เล็บ (oil spots), เล็บเป็นหลุม (pitting nails) เป็นต้น หรือในบางครั้งผู้ป่วยอาจมาตรวจด้วยความผิดปกติที่เล็บ ผมหรือเยื่อบุเพียงอย่างเดียว เช่น โรคกลากที่เล็บที่อาจตรวจพบเล็บหนาขึ้น (subungual hyperkeratosis) หรือมีผมร่วงเป็นหย่อมแบบไม่มีแผลเป็นในโรคผมร่วงเป็นหย่อม (alopecia areata) เป็นต้น

การตรวจทางห้องปฏิบัติการเบื้องต้น

ในบางครั้งนอกจากประวัติและการตรวจร่างกายที่ดีแล้ว อาจต้องอาศัยการตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติมเพื่อช่วยในการวินิจฉัยโรคทางผิวหนัง การตรวจค้นทางห้องปฏิบัติการเบื้องต้นที่สำคัญ ได้แก่

1. KOH (Potassium hydroxide examination) examination

เป็นการตรวจเพื่อช่วยในการวินิจฉัยโรคเชื้อราที่ผิวหนังโดยการตรวจดูขุย (scale) จากรอยโรคที่สงสัย มีวิธีคือจะใช้ใบมีดขูดที่ขุยจากบริเวณรอยโรคที่ได้รับการทำความสะอาดด้วย 70% alcohol จากนั้นนำขุยที่ได้ไปวางบนสไลด์แก้วพร้อมกับหยดน้ำยา 10% KOH ลงไปและปิดด้วย cover slip แล้วนำสไลด์นั้นไปผ่านบนเปลวไฟ 2-3 ครั้ง แล้วจึงนำมาตรวจดูด้วยกล้องจุลทรรศน์

2. Tzanck smear

เป็นการตรวจย้อมด้วยสี Wright เพื่อช่วยวินิจฉัยโรคตุ่มน้ำที่เกิดจากเชื้อไวรัสกลุ่ม herpes หรือโรคตุ่มน้ำอื่นๆ ทำได้โดยการใช้ใบมีดเบอร์ 23 เจาะเปิดตุ่มน้ำขึ้นใหม่ที่ผ่านการทำความสะอาดด้วย antiseptic มาแล้ว จากนั้นใช้ผ้าก๊อซซับน้ำเหลืองออก แล้วใช้ใบมีดขูดเอาเซลล์ที่ฐานของตุ่มน้ำไปป้ายลงบนสไลด์แก้ว ทิ้งให้แห้งแล้วจึงย้อมสี แล้วจึงนำไปตรวจดูด้วยกล้องจุลทรรศน์

ตุ่มน้ำจากเชื้อไวรัสกลุ่ม herpes จะตรวจพบ multinucleated epithelial giant cells ซึ่งเกิดจาก keratinocytes ในชั้นหนังกำพร้าโดนทำลายจากเชื้อไวรัส

3. Wood's lamp examination

เป็นการตรวจรอยโรคด้วย Wood's lamp ซึ่งเป็นหลอดไฟแสง ultraviolet A (UVA) ที่ช่วยในการวินิจฉัยโรคผิวหนังหลายโรคได้ เช่น เมื่อส่องรอยโรค erythrasma ซึ่งเกิดจากแบคทีเรีย *Corynebacterium* spp. จะเรืองแสงสีส้มออกแดง (coral-red color) หรือเมื่อส่องที่โรคด่างขาว จะทำให้เห็นขอบของรอยโรคได้ชัดเจนขึ้น

การตรวจทางพยาธิวิทยา

เป็นการตรวจค้นเพิ่มเติมที่จะช่วยให้ข้อมูลในการวินิจฉัยโรคผิวหนังเป็นอย่างมาก พยาธิสภาพที่อาจตรวจพบ ได้แก่

พยาธิสภาพในชั้น (epidermis)

เซลล์ keratinocyte เป็นส่วนประกอบถึงร้อยละ 95 ของเซลล์ทั้งหมดในชั้นหนังกำพร้าโดยแต่ละเซลล์ยึดติดกันด้วย desmosome และจะมีการจัดเรียงตัวเป็นลำดับจาก

ชั้นล่างสุดไปบนสุดดังนี้ คือ ชั้น basal (basal cell layer/stratum germinativum stratum basale), ชั้น spinous (prickle/spinous layer/stratum spinosum), ชั้น granular (granular layer/stratum granulosum) และชั้นบนสุดคือชั้นขี้ไคล หรือ ชั้น keratin (keratinous/cornified layer/stratum corneum) โดยจะมีการแบ่งตัวจากชั้น basal ด้านล่างขึ้นสู่ด้านบน ซึ่งโดยปกติจะใช้เวลาประมาณ 14 วันและมี differentiation โดยกระบวนการ keratinization ทำให้เกิด keratin ที่ชั้นนอกสุดของผิวหนัง พยาธิสภาพที่อาจตรวจพบมีดังนี้

- การแบ่งตัวของเซลล์ผิดปกติ ได้แก่ ชั้นหนังกำพร้าที่หนาผิดปกติ (acanthosis) จากการแบ่งตัวที่มากเกินไป หรือบางกว่าปกติ (atrophy) จากการแบ่งตัวที่ลดลง
- การ differentiation ที่ผิดปกติ เมื่อเซลล์จากชั้น basal เลื่อนขึ้นมายังชั้น stratum corneum เร็วเกินไป จะทำให้กระบวนการ differentiation ไม่สมบูรณ์ นิวเคลียสของเซลล์ซึ่งปกติควรจะหายไปในชั้น keratin จะยังคงอยู่ (parakeratosis) และมองเห็นความผิดปกติเป็นขุยที่ผิวหนัง
- การยึดเกาะกัน (cohesion) ที่ผิดปกติ โดยเมื่อมีความผิดปกติเกิดขึ้นที่ desmosome จะทำให้เสียการยึดเกาะระหว่างเซลล์ เกิดเป็นช่องว่างระหว่างเซลล์ขึ้นในชั้นหนังกำพร้า เกิดเป็นตุ่มน้ำเช่นที่พบใน pemphigus vulgaris หรือ eczema เป็นต้น
- นอกจากนี้พยาธิสภาพที่ชั้นหนังกำพร้าอาจเกิดจากเซลล์อื่นในชั้นหนังกำพร้าได้ เช่น การมีจำนวนของเซลล์สร้างเม็ดสีผิดปกติไป หรือมีการสร้างเม็ดสีที่มากเกินไป เป็นต้น

พยาธิสภาพบริเวณ dermo-epidermal junction

ชั้นหนังกำพร้าและหนังแท้ยึดติดกันด้วย hemidesmosome บริเวณรอยต่อที่เรียกว่า dermo-epidermal junction (DEJ) หรือ basement membrane ซึ่งเมื่อมีความผิดปกติเกิดขึ้นจะทำให้หนังกำพร้าแยกจากหนังแท้ เกิดเป็นตุ่มน้ำเช่นที่พบในโรค bullous pemphigoid

พยาธิสภาพในชั้นหนังแท้ (dermis)

- ความผิดปกติของเส้นใย collagen ซึ่งโดยปกติจะมีหน้าที่ให้ความแข็งแรงแก่ผิวหนังและมีส่วนสำคัญในกระบวนการหายของแผล ตัวอย่างพยาธิสภาพได้แก่ การมีขนาดและจำนวนมากกว่าปกติที่พบในแผลเป็นชนิดนูน (hypertrophic scar) หรือ keloid การมีเส้นใยเปลี่ยนแปลงร่วมกับความผิดปกติของหลอดเลือดฝอย พบใน scleroderma
- ความผิดปกติของเส้นใย elastic ซึ่งเป็นส่วนสำคัญในความยืดหยุ่นของผิวหนัง ทำให้ผิวหนังอยู่ในสภาพตึงหรือหดกลับง่าย ตัวอย่างพยาธิสภาพได้แก่ การสร้างที่ผิดปกติ เช่นที่พบในโรค pseudoxanthoma elasticum ซึ่งเป็นโรคทางพันธุกรรมที่ส่งผลกับ

ระบบที่มี elastic เป็นส่วนประกอบได้แก่ ผิวหนัง หลอดเลือด และ ดวงตา เป็นต้น

- ความผิดปกติของ ground substance เช่นความผิดปกติในการสร้าง mucin หรือ mucopolysaccharide จากเซลล์ fibroblast ซึ่งโดยปกติจะสร้างน้อย ภาวะที่ทำให้มีการสร้างสาร mucin เพิ่มขึ้น เช่นจากความผิดปกติของต่อมไทรอยด์ เกิดภาวะที่เรียก myxedema พบมีการสะสมของ mucin ใต้ผิวหนังมากกว่าปกติ ผิวหนังจะบวมตึงเป็นดานแข็ง เป็นต้น
- ความผิดปกติของหลอดเลือด เช่น หลอดเลือดอักเสบ (vasculitis) จะพบเซลล์ของการอักเสบชนิดต่าง ๆ เช่น neutrophil, lymphocyte, eosinophil มาชุมนุมที่ผนังหลอดเลือดและมีการตายของ endothelial cell และผนังหลอดเลือด รวมทั้งอาจมี fibrin มาเกาะ (fibrinoid necrosis) จะพบมีรอยโรคได้หลายรูปแบบแต่ที่พบบ่อย คือ ตุ่มแดงกดเจ็บ (palpable purpura) ซึ่งมักเป็นที่ขา ฝ่ามือ ฝ่าเท้า 2 ข้าง โดยตุ่มแดงนี้มักกดไม่จางเนื่องจากมีการรั่วของเม็ดเลือดแดงออกมาจากผนังหลอดเลือดที่ถูกทำลาย แตกต่างจากผื่นแดงที่เกิดจากการขยายตัวของหลอดเลือดใต้ผิวหนัง (erythema) ที่มักกดจาง
- พยาธิสภาพที่เกิดจากการอักเสบเรื้อรัง (granulomatous inflammation) เป็นการอักเสบที่เกิดขึ้นเมื่อร่างกายพยายามกำจัดสิ่งแปลกปลอมที่มีขนาดใหญ่และย่อยสลายได้ยาก โดยเซลล์หลักในปฏิกิริยานี้คือกลุ่ม mononuclear-macrophage ซึ่งได้แก่ macrophage, epithelioid cell, multinucleated histiocytic giant cell รอยโรคทางผิวหนังมักจะเป็นตุ่มหรือก้อนนูนแข็งที่โตช้าและไม่ค่อยมีอาการเจ็บปวดหรือคัน มักไม่มีลักษณะจำเพาะ ตัวอย่างของโรคกลุ่มนี้ เช่น โรคเรื้อน (Hansen disease), tuberculosis และ non-tuberculous mycobacterial infection และ subcutaneous mycoses

พยาธิสภาพในชั้นไขมันใต้ผิวหนัง (subcutaneous fat)

การอักเสบในชั้นไขมันใต้ผิวหนังเรียกว่า panniculitis โดยรอยโรคจะเป็นก้อนกดเจ็บและอยู่ลึกใต้ผิวหนังซึ่งถ้าการอักเสบเกิดในตำแหน่งของ fat septum จะเรียกว่า septal panniculitis เช่น erythema nodosum แต่หากมีการอักเสบของส่วน fat lobule จะเรียกว่า lobular panniculitis

สรุป

การที่จะวินิจฉัยโรคทางผิวหนังซึ่งมีอาการและอาการแสดงที่หลากหลายให้ถูกต้องนั้น จะต้องอาศัยการซักประวัติที่ดี การตรวจร่างกายทางผิวหนังและระบบอื่นที่เหมาะสม รวมถึงการตรวจสืบค้นทางห้องปฏิบัติการเบื้องต้นและการแปลผลที่ถูกต้อง กรณีที่ยังไม่อาจให้การวินิจฉัยได้อาจต้องมีการตัดชิ้นเนื้อบริเวณรอยโรคเพื่อตรวจดูลักษณะทางพยาธิวิทยา

เอกสารอ้างอิง

1. Garg A. Levin NA, Bernhard JD. Structure of skin lesions and fundamentals of clinical diagnosis. In: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K Eds. Fitzpatrick's dermatology in general medicine 8th ed. New York, McGraw Hill: 2012. p. 26-42.
2. Odom RB, James WD, Berger TG. Cutaneous symptoms, signs, and diagnosis. In: Odom RB, James WD, Berger TG. Eds. Andrew's disease of the skin: Clinical dermatology. 9th ed. Philadelphia, WB Saunders 2000. p. 13-20.
3. Rathmell JP, Fields HL. Pain: Pathophysiology and management. In: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL.Eds. Harrison's principles of internal medicine. 18thed. New York, McGraw Hill: 2011. p. 93-101.
4. พรรณแข มไหสวริยะ. จุลกายวิภาคของผิวหนังปกติ ใน: พรรณแข มไหสวริยะ บรรณาธิการ โรคผิวหนัง การวินิจฉัยทางคลินิกและจุลพยาธิวิทยา. กรุงเทพฯ, เรือนแก้วการพิมพ์ 2546.
5. พรรณแข มไหสวริยะ. ลักษณะทั่วไปทางจุลพยาธิวิทยาของผิวหนัง ใน: พรรณแข มไหสวริยะ บรรณาธิการ โรคผิวหนัง การวินิจฉัยทางคลินิกและจุลพยาธิวิทยา. กรุงเทพฯ, เรือนแก้วการพิมพ์ 2546.
6. ป่วน สุทธิพินิจธรรม. หลักการวินิจฉัยและดูแลรักษาโรคผิวหนัง. ใน: ป่วน สุทธิพินิจธรรม, วรพงษ์ มนัสเกียรติ, บรรณาธิการ. ตจวิทยาทันยุค 2547. กรุงเทพฯ, ยูเนี่ยน ครีเอชั่นจำกัด 2547.

42. สารคัดหลั่งจากท่อปัสสาวะ Urethral Discharge

จรัสศรี ศียาพรรณ

คำจำกัดความ

การมีสารคัดหลั่งออกมาทางท่อปัสสาวะซึ่งอาจเป็นหนอง เมือก หรือ ของเหลวใส โดยอาจพบร่วมกับอาการปัสสาวะแสบขัด เป็นอาการของท่อปัสสาวะอักเสบ (urethritis) ที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยชาย การตรวจทางกล้องจุลทรรศน์พบเม็ดเลือดขาวชนิด neutrophil มากกว่า 2 เซลล์ในกำลังขยาย 1,000 เท่าจากการย้อมสีแกรมของสารคัดหลั่ง [1,2] หรือพบเม็ดเลือดขาวชนิด neutrophil มากกว่า 10 เซลล์ในกำลังขยาย 1,000 เท่าจากการย้อมสีแกรมของปัสสาวะที่เก็บในช่วงแรกของการปัสสาวะ บ่งชี้ถึง urethritis [1,2,3]

สาเหตุและการจำแนกของโรค

สาเหตุของ urethritis ส่วนใหญ่เกิดจากโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ [2] จำแนกเป็นสองกลุ่มใหญ่ คือ

1. ท่อปัสสาวะอักเสบจากเชื้อหนองใน *(Neisseria gonorrhoeae)* ซึ่งผู้ป่วยชายส่วนใหญ่จะมีอาการและอาการแสดงที่ชัดเจนและรุนแรง เช่น มีหนองออกมาจากท่อปัสสาวะ ปัสสาวะแสบขัด เป็นต้น การดำเนินโรคมีระยะฟักตัว 2-5 วัน หากไม่ได้รับการรักษา การอักเสบอาจลุกลามและมีภาวะแทรกซ้อนเฉพาะที่ตามมา เช่น การอักเสบของท่อปัสสาวะส่วนหลัง อัณฑะอักเสบ หรือการอักเสบเป็นหนองของต่อมบริเวณอวัยวะเพศ เช่น ต่อม Tyson หรือต่อม Cowper เป็นต้น นอกจากนี้ ผู้ป่วยอาจมีการแพร่กระจายของการติดเชื้อ โดยตรวจพบ pustule, petechiae, arthritis, tendinitis หรือ meningitis เป็นต้น [4]

2. ท่อปัสสาวะอักเสบจากเชื้ออื่นที่ไม่ใช่เชื้อหนองใน (non-gonococcal urethritis, NGU) หรือที่เรียกว่าโรคหนองในเทียม เชื้อที่เป็นสาเหตุ ได้แก่

2.1 *Chlamydia trachomatis* พบเป็นสาเหตุร้อยละ 11-50 ของโรคหนองในเทียม อาการมักไม่รุนแรง อาจพบร่วมกับ balanitis ผู้ป่วยบางรายไม่มีอาการและพบจากการตรวจคัดกรอง หากไม่ได้รับการรักษาอาจมีภาวะแทรกซ้อน เช่น orchitis, prostatitis, arthritis (ชาย) และ pelvic inflammatory disease (หญิง) [2,3]

2.2 *Mycoplasma genitalium* พบเป็นสาเหตุร้อยละ 6-50 ของหนองในเทียม ผู้ป่วยมีอาการท่อปัสสาวะอักเสบรุนแรงมากกว่าโรคที่เกิดจากเชื้อ *C. trachomatis* มีผู้ป่วยเพียงส่วนน้อยที่ไม่มีอาการ [4]

2.3 *Trichomonas vaginalis* และ *Ureaplasmas urealyticum* เป็นสาเหตุได้ประมาณร้อยละ 1-26 ของหนองในเทียม *T. vaginalis* พบเป็นสาเหตุได้บ่อยในหญิงที่มีอาการท่อปัสสาวะอักเสบ [4]

2.4 Herpes simplex virus, adenovirus เป็นสาเหตุที่พบได้ไม่บ่อย ประมาณร้อยละ 2-4 ควรสงสัยเชื้อไวรัสกลุ่มนี้ในผู้ป่วยที่มีอาการและอาการแสดงของ urethritis ไม่ดีขึ้นหลังได้ยาปฏิชีวนะ โดยมักมีปัสสาวะแสบขัดรุนแรงหรือมีการอักเสบของปากท่อปัสสาวะ (meatus) ร่วมด้วย ผู้ป่วย urethritis จากเชื้อ adenovirus อาจพบมี conjunctivitis ร่วมด้วย สำหรับ urethritis จากเชื้อ *Herpes simplex* อาจพบแผลที่อวัยวะเพศร่วมด้วยประมาณร้อยละ 40 ตรวจร่างกายพบ inguinal lymphadenitis ร้อยละ 30 และอาจมีอาการไข้ ปวดเมื่อยร่วมด้วย [4]

โรคหนองในเทียมซึ่งเกิดจากเชื้อก่อโรคมากกว่าหนึ่งเชื้อ พบร้อยละ 10 [4] อย่างไรก็ตาม ส่วนใหญ่ของโรคหนองในเทียมมักตรวจไม่พบเชื้อที่เป็นสาเหตุ [2]

สาเหตุอื่นของ urethritis ที่ไม่ใช่โรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ พบไม่บ่อย เช่น ผื่นแพ้สัมผัสจากการใส่ท่อสายสวนปัสสาวะที่ทำจากยาง และผื่นแพ้ยารุนแรงที่มีรอยโรคที่เยื่อบุ (epidermal necrolysis) เป็นต้น

การวินิจฉัย

การซักประวัติ

การซักประวัติและตรวจร่างกายเป็นสิ่งสำคัญสำหรับการวินิจฉัยและการวินิจฉัยแยกโรค urethritis การซักประวัติและตรวจร่างกายควรทำในสถานที่มิดชิด ใช้ทักษะที่เหมาะสมในการซักประวัติ เนื่องจากต้องถามเกี่ยวกับเรื่องส่วนตัวของผู้ป่วย เช่น พฤติกรรมการมีเพศสัมพันธ์ และต้องคำนึงถึงประเด็นเกี่ยวกับความลับของผู้ป่วยเป็นสำคัญ

การซักประวัติประกอบด้วยอาการสำคัญ ระยะเวลาที่มีอาการ อาการร่วมอื่น ๆ เช่น แผลที่อวัยวะเพศ หรือก้อนกดเจ็บที่ขาหนีบ เป็นต้น รวมถึงประวัติการแพ้ยาและประวัติการรักษาก่อนมาพบแพทย์

การซักประวัติพฤติกรรมและลักษณะทางเพศสัมพันธ์มีความสำคัญมากเพื่อประเมินความเสี่ยงต่อโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ [5] โดยประวัติที่สำคัญมีดังนี้

- ช่องทางที่ใช้ในการมีเพศสัมพันธ์ เช่น ทางปาก ทางทวารหนัก
- การใช้ถุงยางอนามัยในช่องทางต่าง ๆ ที่ใช้ในการมีเพศสัมพันธ์

- จำนวนคู่เพศสัมพันธ์ เพศ ประเภทของผู้มารับบริการ เช่น พนักงานบริการ ชายที่มีเพศสัมพันธ์กับชาย วัยรุ่น ผู้ต้องขัง เป็นต้น
- พฤติกรรมเสี่ยง อาการผิดปกติ และโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ของคู่เพศสัมพันธ์
- ประวัติการเคยเป็นผู้ต้องขัง การใช้สารเสพติด วัตถุออกฤทธิ์ต่อจิตประสาท เครื่องดื่มแอลกอฮอล์ การฝังมุก ฉีดสารเพิ่มขนาด ใช้อุปกรณ์เสริมทางเพศ

ถ้าผู้ป่วยมีประวัติดังต่อไปนี้ให้พิจารณาว่าผู้ป่วยมีความเสี่ยงต่อโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ [5]

- มีเพศสัมพันธ์กับหญิงหรือชายบริการทางเพศโดยไม่ใช้ถุงยางอนามัย ใน 3 เดือนที่ผ่านมา
- มีคู่เพศสัมพันธ์มากกว่า 1 คน ใน 3 เดือนที่ผ่านมา
- มีคู่เพศสัมพันธ์คนใหม่ใน 3 เดือนที่ผ่านมา
- มีเพศสัมพันธ์โดยไม่ใช้ถุงยางอนามัย หรือ ถุงยางอนามัยแตก รั่ว หลุด (ช่องทางใดช่องทางหนึ่งหรือทุกช่องทางที่ใช้ในการมีเพศสัมพันธ์)
- คู่เพศสัมพันธ์เป็นโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์

การตรวจร่างกาย

สำหรับการตรวจร่างกาย ควรทำในสถานที่มิดชิด มีผู้ช่วยหรือบุคคลที่สามอยู่ด้วย ควรตรวจร่างกายทั่วไปทุกระบบ โดยเฉพาะผิวหนัง ผม ช่องปาก ต่อมน้ำเหลือง และการตรวจบริเวณอวัยวะเพศ [5]

การตรวจบริเวณอวัยวะเพศสำหรับผู้ป่วยชาย

- ตรวจดูอวัยวะเพศภายนอก หัวหน่าว เพื่อหาแผลหรือต่อมอักเสบเป็นหนอง
- คลำที่ขาหนีบเพื่อตรวจว่ามีต่อมน้ำเหลืองโตหรือไม่
- ตรวจอัณฑะว่ามีการอักเสบหรือไม่
- ตรวจดูท่อปัสสาวะว่ามีหนองหรือไม่ โดยจับอวัยวะเพศยกขึ้น รูดหนังหุ้มปลายออกในกรณีที่ยังไม่ได้ขลิบหนังหุ้มปลาย ใช้ปลายนิ้วถ่างออกเพื่อดูปากท่อปัสสาวะว่ามีการอักเสบหรือไม่ ถ้ามีสารคัดหลั่งไหลออกมาให้สังเกตทั้งลักษณะและปริมาณ
- ตรวจบริเวณทวารหนักโดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีประวัติเพศสัมพันธ์ทางทวารหนักและตรวจต่อมลูกหมากว่ามีการอักเสบหรือไม่

การตรวจบริเวณอวัยวะเพศสำหรับผู้ป่วยหญิง

- ตรวจดูอวัยวะเพศภายนอก หัวหน่าว เพื่อหาแผล หรือต่อมอักเสบเป็นหนอง
- คลำที่ขาหนีบเพื่อตรวจว่ามีต่อมน้ำเหลืองโตหรือไม่
- ตรวจภายในด้วย speculum เพื่อดูการอักเสบ แผลหรือหนองในช่องคลอดหรือปากมดลูก
- ตรวจท่อปัสสาวะ ดูลักษณะและปริมาณของสารคัดหลั่ง

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. การย้อมสีแกรมของสารคัดหลั่งจากท่อปัสสาวะ ถ้ามีหนองให้เก็บหนองส่งตรวจ กรณีที่ไม่มีหรือไม่เห็นหนอง ให้รีดท่อปัสสาวะ 3-4 ครั้ง หากมีหนองให้เก็บหนองส่งตรวจ หากไม่เห็นหนองในเพศชายให้ใช้ loop ปราศจากเชื้อหรือลวดพันสำลี สอดเข้าท่อปัสสาวะ ลึก 2 ซม. เพื่อเก็บสิ่งส่งตรวจหรืออาจเก็บน้ำปัสสาวะในช่วงต้นของการปัสสาวะเพื่อส่งตรวจในเพศชายและหญิง [2,5]

- การตรวจพบ neutrophil มากกกว่า 2 เซลล์ต่อกำลังขยาย 1000 เท่าจากการย้อมสีแกรมของสารคัดหลั่ง [1] หรือ neutrophil มากกว่า 10 เซลล์ในกำลังขยาย 1000 เท่าจากการย้อมสีแกรมของน้ำปัสสาวะ บ่งชี้ถึงการมีท่อปัสสาวะอักเสบ [2,4]
- การตรวจพบเชื้อ *N. gonorrhoeae* ซึ่งมีลักษณะเป็นเชื้อแบคทีเรียแกรมลบ ตัวกลม มักอยู่เป็นคู่ภายในเซลล์ เป็นการตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการที่สำคัญ ใช้ในการพิจารณาแนวทางการรักษา

2. การตรวจเพาะเชื้อ *N. gonorrhoeae* จากน้ำปัสสาวะในช่วงต้นของการปัสสาวะ [2,4]
3. การส่งตรวจทางกล้องจุลทรรศน์ (wet smear) ของเชื้อ *T. vaginalis* [2,3]
4. การตรวจเพิ่มเติมอื่น ๆ ขึ้นกับวินิจฉัยแยกโรคที่ได้จากการซักประวัติและตรวจร่างกาย ซึ่งการตรวจทางห้องปฏิบัติการนี้มีราคาแพงและมีเฉพาะในบางโรงพยาบาล [2-3]

- การตรวจ nucleic acid amplification ของเชื้อ *N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis* และ *M. genitalium* จากสารคัดหลั่งหรือน้ำปัสสาวะในช่วงต้นของการปัสสาวะ
- การตรวจ polymerase chain reaction (PCR) สำหรับ *M. genitalium*, adenovirus, herpes และ *T. vaginalis* จากน้ำปัสสาวะ, สารคัดหลั่งหรือเก็บสารส่งตรวจจากแผลที่อวัยวะเพศ

5. นอกจากการตรวจเพื่อวินิจฉัยโรคแล้ว ควรแนะนำผู้ป่วยตรวจเลือดคัดกรองหาโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์อื่น เช่น syphilis, HIV, hepatitis B, hepatitis C เป็นต้น [2-5]

การรักษา

เนื่องจาก urethritis ส่วนใหญ่ติดต่อทางเพศสัมพันธ์ ดังนั้นการรักษาจึงเป็นสิ่งที่จำเป็นเพื่อลดภาวะแทรกซ้อนและการแพร่เชื้อสู่คู่เพศสัมพันธ์ การรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้ใช้หลักการรักษาตามกลุ่มอาการ [2-4] โดยการรักษา urethritis จะแบ่งเป็น 2 กลุ่ม ดังนี้

1. Gonococcal urethritis วินิจฉัยจากการย้อมสีแกรม และเนื่องจากประมาณ 1 ใน 3 ของผู้ป่วยกลุ่มนี้มีการติดเชื้อ non-gonococcal urethritis (NGU) ร่วมด้วย ดังนั้นจึงต้องให้การรักษา NGU ร่วมด้วย [2,4]

2. Non-gonococcal urethritis การย้อมสีแกรมพบ neutrophil แต่ไม่พบเชื้อหนองใน การรักษาควรพิจารณาตามกลุ่มอาการทันที ไม่จำเป็นต้องรอผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการอื่น ๆ เพื่อหาเชื้อสาเหตุเฉพาะ[3]

รายละเอียดของการรักษา ชนิดและขนาดของยาปฏิชีวนะที่ใช้บ่อย ได้แสดงไว้ในตารางที่ 1

การรักษาในผู้ป่วยติดเชื้อเอชไอวีให้พิจารณาให้การรักษาเหมือนผู้ป่วยที่ไม่ติดเชื้อเอชไอวี และหากพบ urethritis ในเด็กควรประเมินเกี่ยวกับการล่วงละเมิดทางเพศร่วมด้วย นอกจากนั้นควรแนะนำให้พาคู่เพศสัมพันธ์มารับการตรวจหาโรคและรับการรักษา

การให้ความรู้ผู้ป่วยและคู่เพศสัมพันธ์เป็นสิ่งสำคัญ เพื่อปรับเปลี่ยนพฤติกรรมเสี่ยง เช่น การให้สุขศึกษา ช่องทางการติดต่อของโรค การแพร่โรคไปสู่คู่เพศสัมพันธ์ ควรแนะนำให้ผู้ป่วยเว้นการมีเพศสัมพันธ์หากเป็นไปได้หรือมิฉะนั้นต้องใช้ถุงยางอนามัยทุกครั้งในช่วงที่กำลังรักษา เว้นการเปลี่ยนคู่เพศสัมพันธ์และมีคู่เพศสัมพันธ์เพียงคนเดียว งดเว้นการเที่ยวหญิงหรือชาย ให้บริการทางเพศ และหากจะมีเพศสัมพันธ์ควรแนะนำการมีเพศสัมพันธ์อย่างปลอดภัย การใช้ถุงยางอนามัยทุกครั้งอย่างถูกต้อง

การนัดตรวจติดตาม

การตรวจติดตามหลังการรักษาเป็นสิ่งสำคัญ ในผู้ป่วยท่อปัสสาวะอักเสบจากหนองใน การตรวจติดตามควรประเมินอาการและอาการแสดงของผู้ป่วย รวมถึงการส่งตรวจย้อมสีแกรมและเพาะเชื้อหนองในจากสารคัดหลั่ง เพื่อยืนยันการหายของโรค

ในผู้ป่วย NGU มักมีอาการดีขึ้นใน 2-3 วันหลังได้รับการรักษา และจะไม่มีอาการเลยภายใน 2-3 สัปดาห์ การตรวจติดตามควรประเมินอาการและอาการแสดงของผู้ป่วย รวมถึงการส่งตรวจย้อมสีแกรมและเพาะเชื้อ *N. gonorrhoeae* จากสารคัดหลั่ง เพื่อยืนยันการหายของโรค

หากผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการรักษา ควรซักประวัติความสม่ำเสมอและความครบถ้วนของการกินยาและพฤติกรรมทางเพศสัมพันธ์ที่มีความเสี่ยงในการติดเชื้อซ้ำจากคู่เพศสัมพันธ์ที่ไม่ได้รับการรักษา รวมถึงตรวจร่างกายและส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ เพื่อประเมินการติดเชื้อครั้งใหม่หรือประเมินสาเหตุของ urethritis จากเชื้อที่ไม่ตอบสนองต่อยาปฏิชีวนะทั่วไป เช่น *M. genitalium*, herpes virus, adenovirus และ *T. vaginalis* เป็นต้น

ตารางที่ 1 การรักษา gonococcal และ non-gonococcal urethritis

สาเหตุของ urethritis	ชื่อยาปฏิชีวนะและขนาดยาที่ใช้บ่อยในเวชปฏิบัติ
Gonococcal urethritis	
ชนิดไม่มีภาวะแทรกซ้อน	• Ceftriaxone 250 - 500 มก. ฉีดเข้ากล้ามเนื้อครั้งเดียว และ • Azithromycin 1 กรัม กินครั้งเดียว ขณะท้องว่าง (ก่อนอาหาร 1 ชั่วโมงหรือหลังอาหาร 2 ชั่วโมง)[2,4]
ชนิดมีภาวะแทรกซ้อนเฉพาะที่ เช่น orchitis เป็นต้น	• Ceftriaxone 250-500 มก. ฉีดเข้ากล้ามเนื้อครั้งเดียวและ • Doxycycline 100 มก. กินวันละ 2 ครั้ง หลังอาหาร นาน 10-14 วัน[2,4]
หญิงตั้งครรภ์ และหญิงระยะให้นมบุตร	• Ceftriaxone 250-500 มก. ฉีดเข้ากล้ามเนื้อครั้งเดียว และ • Azithromycin 1 กรัม กินครั้งเดียว ขณะท้องว่าง[2,4]
เด็ก ชนิดไม่มีภาวะแทรกซ้อน	• เด็กน้ำหนักตัว < 45 กก. ให้ ceftriaxone 25-50 มก./กก. ฉีดเข้ากล้ามเนื้อครั้งเดียว • เด็กน้ำหนักตัว > 45 กก. ให้การรักษาเหมือนผู้ใหญ่[2,4]
Non-gonococcal urethritis	
Non-gonococcal urethritis	• Doxycycline 100 มก. กินวันละ 2 ครั้ง หลังอาหาร นาน 7 วัน[2,3] หรือ • Azithromycin 1 กรัม กินครั้งเดียว ขณะท้องว่าง[2]
Urethritis จากเชื้อ *C. trachomatis* ในหญิงตั้งครรภ์ และหญิงระยะให้นมบุตร	• Azithromycin 1 กรัม กินครั้งเดียว ขณะท้องว่าง[2,3] หรือ • Amoxicillin 500 มก. กินวันละ 3 ครั้ง หลังอาหาร นาน 7 วัน[2] • Erythromycin stearate 500 มก. กินวันละ 4 ครั้ง หลังอาหารนาน 7 วัน[2,3] • หลีกเลี่ยงการใช้ doxycycline และ tetracycline
Urethritis จากเชื้อ *C. trachomatis* ในเด็ก	• เด็กน้ำหนักตัว < 45 กก. ให้ erythromycin base 50 มก./กก./วัน แบ่งกินวันละ 4 ครั้ง หลังอาหาร นาน 14 วัน • เด็กน้ำหนักตัว > 45 กก. แต่อายุน้อยกว่า 8 ปี ให้ azithromycin 1 กรัม กินครั้งเดียวขณะท้องว่าง • เด็กอายุมากกว่า 8 ปี ให้การรักษาเหมือนผู้ใหญ่[2]

เอกสารอ้างอิง

1. Reitmeijer CA, Mettenbrink CJ. Recalibrating the gram stain diagnosis of male urethritis in the era of nucleic acid amplification testing. Sex Trans Dis 2012; 39:18-20.
2. Workowski KA, Bolan GA, Center for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015. MMWR Recomm Rep 2015; 64:1-137.
3. Horner PJ, Blee K, Falk L, van der Meijden W, Moi H. 2016 European guideline on the management of non-gonococcal urethritis. Int J STD AIDS. 2016.pii:095646246648585.
4. Bignell C, Fitzgerald M; Guideline Development Group; British Association for Sexual Health and HIV UK. UK national guideline for the management of gonorrhea in adult, 2011. Int J STD AIDS. 2011; 22:544-7.
5. อังคณา เจริญวัฒนาโชคชัย, บรรณาธิการ. แนวทางการดูแลรักษาโรคติดต่อทาง เพศสัมพันธ์ พ.ศ. 2553. พิมพ์ครั้งที่ 1. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์สำนักงานพระพุทธศาสนาแห่งชาติ; 2553. หน้า 1-4.

43. แผลที่อวัยวะเพศ Genital Ulcers

สุขุม เจียมตน

รอยโรคบริเวณอวัยวะเพศที่ทำให้ผู้ป่วยมาพบแพทย์มี 3 ประเภทคือ 1) แผล เช่นแผลที่พบในโรคซิฟิลิส (syphilis)[1] โรคแผลริมอ่อน (chancroid)[2] หรือโรคเริมที่อวัยวะเพศ (herpes genitalis)[3] 2) ก้อน เช่นก้อนในโรคหูดหงอนไก่ โรคหูดข้าวสุก และ 3) รอยโรคลักษณะอื่น เช่น รอยโรคของโรคสะเก็ดเงิน ผื่นผิวหนังอักเสบ หิด หรือ กลาก เป็นต้น

คำจำกัดความ

แผลคือการหลุดลอกของผิวหนังชั้นหนังกำพร้าและหนังแท้บางส่วน[4,5] แผลที่อวัยวะเพศมีสาเหตุจากโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์หรือจากสาเหตุอื่น ๆ

สาเหตุ

แผลที่อวัยวะเพศ พบได้ร้อยละ 4 ถึง 70 ของผู้รับบริการที่คลินิกโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ ซึ่งแตกต่างกันจากวิธีการศึกษา สถานที่และประชากรที่ศึกษา[6,7] สาเหตุของแผลที่อวัยวะเพศที่พบบ่อยในเวชปฏิบัติคือ โรคเริมที่อวัยวะเพศ ซิฟิลิส หรือ แผลริมอ่อน และแผลที่มีสาเหตุอื่นนอกเหนือจากการมีเพศสัมพันธ์

แนวทางการวินิจฉัย

การวินิจฉัยแผลที่อวัยวะเพศ อาศัยการซักประวัติ การตรวจร่างกาย เป็นการรวบรวมข้อมูลเบื้องต้น การตรวจทางห้องปฏิบัติการเป็นการช่วยให้การวินิจฉัยโรคแน่นอนยิ่งขึ้น

การซักประวัติ ข้อมูลที่สำคัญ ได้แก่ เวลาที่สัมผัสโรค เวลาที่เริ่มมีอาการ การดำเนินโรค และการเปลี่ยนแปลงของรอยโรค ทำให้ทราบระยะฟักตัว เมื่อนำมาเทียบเคียงกับทฤษฎี จะช่วยในการวินิจฉัย เช่น ระยะฟักตัวของโรคซิฟิลิสประมาณ 9-90 วัน แผลริมอ่อนประมาณ 1-14 วัน และเริมอวัยวะเพศ ประมาณ 2-7 วัน

การตรวจร่างกาย การสังเกตที่รอยโรคของผู้ป่วยซึ่งอาจมีลักษณะเฉพาะ ช่วยในการวินิจฉัยโรคได้

แผลในโรคเริมอวัยวะเพศ รอยโรคของผู้ที่เป็นโรคเริมที่อวัยวะเพศครั้งแรก อาจไม่มีอาการหรือถ้ามีอาการ จะมีอาการที่รุนแรง เป็นบริเวณกว้างและมักมีอาการอื่นร่วมด้วย เช่น ไข้ อ่อนเพลีย ปวดศีรษะหรือปวดกล้ามเนื้อ ในผู้ที่เป็นโรคเริมที่อวัยวะเพศซ้ำ มักมีอาการไม่รุนแรง เป็นตุ่มน้ำขนาดเล็ก อยู่เป็นกลุ่ม ตุ่มน้ำแตกเป็นแผลและหายได้เอง เป็นระยะเวลาหนึ่งสัปดาห์ ประเด็นสำคัญคือรอยโรคมักเป็นบริเวณเดียวกันหรือใกล้กับตำแหน่งเดิม ส่วนโรคเริมในผู้ป่วยที่ติดเชื้อเอชไอวีที่มีภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง แผลมีขนาดใหญ่และเป็นเรื้อรังได้และอาจมีการติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อน[8]

แผลที่อวัยวะเพศในโรคซิฟิลิส เกิดจากเชื้อ *Treponema pallidum* พบแผลที่อวัยวะเพศในผู้ป่วยที่เป็นโรคซิฟิลิสในระยะที่หนึ่ง เริ่มแรกเป็นตุ่มขนาดเล็ก ต่อมาแตกเป็นแผลมีขอบนูนแข็ง ไม่เจ็บ มักเป็นแผลเดียวขนาดประมาณ 1-2 ซม. มีน้ำเหลืองคลุมแผล ก้นแผลสะอาด แผลมักหายได้เองในระยะเวลา 3 ถึง 6 สัปดาห์[1]

แผลที่อวัยวะเพศในโรคแผลริมอ่อน โรคแผลริมอ่อนเกิดจากเชื้อ *Haemophilus ducreyi* เริ่มจากตุ่มแดงหรือตุ่มหนอง แล้วแตกกลายเป็นแผลอย่างรวดเร็ว ขอบแผลกะรุ่งกะริ่ง ก้นแผลสกปรกและมีหนอง ผู้ป่วยมีอาการเจ็บและแสบที่แผลมาก มีลักษณะเฉพาะที่เรียกว่า Kissing lesion คือผิวหนังบริเวณรอยพับ มีแผลใหม่เกิดขึ้นที่ผิวหนังด้านตรงข้ามที่สัมผัสกับแผล ทำให้มีแผลอยู่คนละฝั่งของรอยพับ ในบริเวณที่สัมผัสกันพอดี พบการอักเสบของต่อมน้ำเหลืองบริเวณขาหนีบโต (bubo) ได้ร้อยละ 10-40 ต่อมน้ำเหลืองที่อักเสบอาจแตกเป็นแผลได้[8]

แผลที่อวัยวะเพศที่ไม่มีสาเหตุจากเพศสัมพันธ์ แผลที่อวัยวะเพศอาจเกิดจากสาเหตุอื่นนอกเหนือจากโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ เช่น แผลจากการกระทบกระแทกหรือเสียดสีผิวหนังบริเวณอวัยวะเพศ แผลจากการแพ้ยาที่เป็นเฉพาะที่หรือเป็นทั้งตัว แผลจากเนื้องอกหรือมะเร็งผิวหนังบริเวณอวัยวะเพศ แผลจากการติดเชื้อที่ผิวหนังจากเชื้อชนิดอื่น และแผลที่พบในโรคผิวหนังเช่น ใน Behçet disease

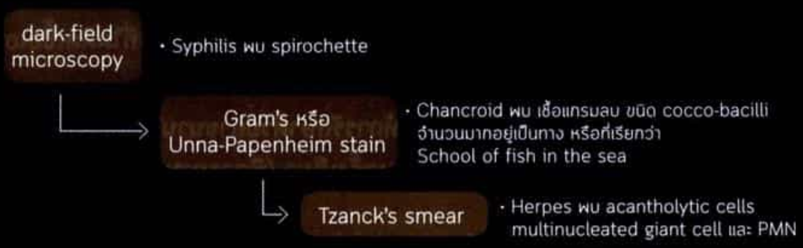
การตรวจทางห้องปฏิบัติการ เมื่อทราบประวัติและได้ตรวจร่างกายผู้ป่วยแล้ว กรณีที่อยู่ใน

สถานพยาบาลที่มีการตรวจพร้อม เมื่อได้หนองจากก้นแผล การตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ควรกระทำอันดับแรกคือการตรวจหาเชื้อซิฟิลิสด้วย dark-field microscopy แล้วย้อมสีแกรมหรือการทำ Tzanck smear ต่อไป พึงตระหนักว่า ผู้ป่วยที่มาพบแพทย์ด้วยปัญหาแผลที่อวัยวะเพศ มักได้รับการรักษามาแล้ว เช่น ซื้อยากินเองหรือเคยตรวจกับแพทย์แล้ว หากผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการให้ผลลบ อาจเป็นผลอันเนื่องมาจากการรักษาดังกล่าว

การวินิจฉัยโรคเริม จากรอยโรคที่เป็นตุ่มน้ำเล็ก ๆ อยู่กันเป็นกลุ่ม มักเป็นซ้ำที่เดิม การตรวจ Tzanck smear หรือ Papanicolaou smear ในสตรี จะพบ acantholytic cells, multinucleated giant cells และ intranuclear inclusion body อาจพบเม็ดเลือดขาวชนิด polymorphonuclear (PMN) การทำ immunofluorescence of antigen หรือ ELISA จากผิวหนังที่แผลบริเวณตุ่มน้ำ ได้ผลในเวลาไม่เกินหนึ่งสัปดาห์ ส่วนการเพาะเชื้อนั้นได้ผลประมาณหนึ่งสัปดาห์หรือนานกว่านั้น

การวินิจฉัยโรคซิฟิลิส จากการดูลักษณะของแผล และการตรวจหนองจากฐานของแผลด้วย dark-field microscopy พบ spirochete[1]

การวินิจฉัยโรคแผลริมอ่อน นอกจากการดูลักษณะของแผล ให้ทำการย้อมสีแกรม หรือ Unna-papenheim stain จากหนองบริเวณก้นแผล จะพบเชื้อแกรมลบชนิด cocco-bacilli จำนวนมากอยู่รวมกันเป็นทาง หรือที่เรียกว่า school of fish in the sea[8]



รูปที่ 1 การตรวจทางห้องปฏิบัติการและการวินิจฉัยแผลที่อวัยวะเพศ

การรักษาแผลที่อวัยวะเพศ

การรักษาตามอาการนอกจากจะไม่สามารถรักษาแผลที่อวัยวะเพศให้หายขาดได้ ยังมีความเสี่ยงที่จะทำให้เชื้อโรคเกิดการดื้อยา ดังนั้นควรให้การรักษาตามเชื้อที่เป็นสาเหตุ ต้องรักษาคู่เพศสัมพันธ์ เพื่อป้องกันไม่ให้มีการติดเชื้อกลับมาที่ผู้ป่วยซ้ำอีก

การรักษาโรคเริมอวัยวะเพศ (herpes genitalis)[3]

การรักษาโรคเริมอวัยวะเพศที่เป็นครั้งแรก ให้เลือกการรักษาโดยใช้ยาขนานใดขนานหนึ่งต่อไปนี้

- Acyclovir 400 mg tid ก่อนอาหาร 7 วัน หรือ 200 mg 5 ครั้งต่อวัน 7 วัน
- Valacyclovir 500 mg bid ก่อนอาหาร 7 วัน หรือ famcyclovir 250 mg tid 7 วัน (ราคายาแพงกว่า acyclovir แต่การดูดซึมดีกว่า acyclovir)

ในกรณีที่ผู้ป่วยมีอาการรุนแรงมากอาจรับไว้ในโรงพยาบาลและให้การรักษาด้วย

- Acyclovir 5 mg/kg ทางหลอดเลือดดำ ทุก 8 ชั่วโมงเป็นเวลา 7 วัน

การรักษาแผลที่อวัยวะเพศในโรคซิฟิลิสระยะที่หนึ่ง[1]

- Benzathine penicillin G 2.4 ล้านหน่วย ฉีดเข้ากล้ามครั้งเดียว (ให้แบ่งฉีดที่สะโพก โดยฉีดเข้ากล้ามข้างละ 1.2 ล้านยูนิต) เป็นการรักษามาตรฐาน ให้เลือกยาขนานนี้เป็นลำดับแรก กรณีที่แพ้ยา penicillin หรือมีข้อห้ามในการฉีดยาเข้ากล้าม ให้การรักษาด้วยยาขนานใดขนานหนึ่งดังต่อไปนี้
- Doxycycline 100 mg bid หรือ tetracycline 500 mg bid 14 วัน (การรักษานี้ไม่แนะนำสำหรับผู้ที่มีอายุน้อยกว่า 15 ปี)
- Erythromycin 500 mg qid (สำหรับผู้แพ้ยา penicillin หรือ ผู้ที่มีอายุน้อยกว่า 15 ปี หรือ แพ้ยาในกลุ่ม tetracycline) ส่วนสตรีที่ตั้งครรภ์หรือกำลังให้นมบุตรใช้ erythromycin stearate 500 mg qid

ในกรณีที่ผู้ป่วยติดเชื้อเอชไอวีร่วมด้วย ให้การรักษาเหมือนผู้ป่วยที่ไม่ติดเชื้อเอชไอวี

การรักษาแผลในโรคแผลริมอ่อน[2]

การรักษาโรคแผลริมอ่อนที่ไม่มีฝีที่ขาหนีบ ให้การรักษาด้วยยาขนานใดขนานหนึ่งต่อไปนี้

- Ceftriaxone 250 mg ฉีดเข้ากล้ามครั้งเดียว (พิจารณาเมื่อต้องการรักษาให้ครอบคลุมโรคหนองในแท้)
- Ofloxacin[a] 400 mg กินครั้งเดียว หรือ ciprofloxacin 500 mg กินครั้งเดียว
- Erythromycin 500 mg กินวันละ 4 ครั้ง นาน 7 วัน (ในกรณีที่มีข้อห้ามในการให้ยาฉีด แพ้ยากลุ่ม quinolones หรือ หญิงมีครรภ์หรือให้นมบุตร) การให้ยานี้เหมาะสำหรับผู้ป่วยแผลริมอ่อนที่ติดเชื้อเอชไอวีร่วมด้วย เพราะแผลอาจหายช้า อาจให้ยานี้เป็นเวลานานกว่าที่แนะนำ

---

[a] ยา Ofloxacin และ Ciprofloxacin ไม่เหมาะสำหรับหญิงมีครรภ์ ให้นมบุตร หรือผู้ที่มีอายุน้อยกว่า 18 ปี

โรคแผลริมอ่อนที่มีต่อมน้ำเหลืองบริเวณขาหนีบอักเสบ และมีหนอง ควรเจาะดูดหนองออกโดยใช้เข็มเจาะผ่านผิวหนังปกติ ไม่ควรผ่าหนองเหมือนฝีทั่วไป เพราะรอยแผลหายช้า

การรักษาแผลที่อวัยวะเพศ ที่ไม่มีสาเหตุจากเพศสัมพันธ์

ให้รักษาแผลตามสาเหตุ ควรให้ความรู้ คำปรึกษาและแนะนำแนวทางป้องกันโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ร่วมไปด้วย

ในกรณีที่เป็นแผลที่อวัยวะเพศแล้วไม่ได้รับการรักษา มีการดำเนินโรคหลายรูปแบบ เช่น อาจหายได้เองในโรคซิฟิลิสหรือเริมที่อวัยวะเพศ อาจมีอาการมากขึ้นในโรคแผลริมอ่อน หรือเกิดภาวะแทรกซ้อน เช่น แผลขยายขนาด ติดเชื้อแทรกซ้อนที่แผล ต่อมน้ำเหลืองอักเสบ หรือ อวัยวะเพศมีการอักเสบหรือบวม

เอกสารอ้างอิง

1. นิพัต คงเกริกเกียรติ, นพดล ไพบูลย์สิน. ซิฟิลิส Syphilis. ใน: นิพัต คงเกริกเกียรติ, รสพร กิตติเยาวมาลย์, เอกชัย แดงสอาด, บรรณาธิการ. แนวทางการดูแลรักษาโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ พศ 2558. นนทบุรี: หจก. สำนักพิมพ์อักษรกราฟฟิคแอนด์ดีไซน์; 2558. หน้า 14-21.
2. นิพัต คงเกริกเกียรติ, นพดล ไพบูลย์สิน. แผลริมอ่อน Chancroid. ใน: นิพัต คงเกริกเกียรติ, รสพร กิตติเยาวมาลย์, เอกชัย แดงสอาด, บรรณาธิการ. แนวทางการดูแลรักษาโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ พศ 2558. นนทบุรี: หจก. สำนักพิมพ์อักษรกราฟฟิคแอนด์ดีไซน์; 2558. หน้า 38-40.
3. นิพัต คงเกริกเกียรติ, นพดล ไพบูลย์สิน. เริมที่อวัยวะเพศและทวารหนัก Anogenital Herpes. ใน: นิพัต คงเกริกเกียรติ, รสพร กิตติเยาวมาลย์, เอกชัย แดงสอาด, บรรณาธิการ. แนวทางการดูแลรักษาโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ พศ 2558. นนทบุรี: หจก. สำนักพิมพ์อักษรกราฟฟิคแอนด์ดีไซน์; 2558. หน้า 44-7.
4. Dorland's pocket medical dictionary. 28th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2009.
5. สุขุม เจียมตน. Common genital ulcers. ใน: เพ็ญวดี พัฒนปรีชากุล, สุมนัส บุญยะรัตเวช, วรัญญา บุญชัย, พรรณแข มไหสวริยะ, บรรณาธิการ. Siriraj dermatology digest: โรคผิวหนังไม่ผิวเผิน. กรุงเทพฯ: ภาควิชาตจวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล; 2554. หน้า 78-87.
6. อภิชาติ ศิวยาธร. Genital ulcer. ใน: อภิชาติ ศิวยาธร, editor. มุม STD โรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ในยุคสมัยของโรคเอดส์. กทม.: สำนักพิมพ์หมอชาวบ้าน; 2539. หน้า 27-8.
7. นิวัติ พลนิกร. แผลที่อวัยวะเพศและต่อมน้ำเหลืองอักเสบ.ใน: นิวัติ พลนิกร, editor. ตำราวิทยาการก้าวหน้าโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ Recent advances in sexually transmitted diseases. 1 ed. กทม.: โรงพิมพ์อักษรสมัย; 2529. หน้า 25-54.
8. อภิชาติ ศิวยาธร. เริมอวัยวะเพศ.ใน: อภิชาติ ศิวยาธร, กนกวลัย กุลทนันทน์, บรรณาธิการ. โรคผิวหนังต้องรู้: สำหรับเวชปฏิบัติทั่วไป. กรุงเทพฯ: หมอชาวบ้าน; 2548. หน้า 70-2.

44. ช็อก Shock

รณิษฐา รัตนะรัต

ช็อก เป็นภาวะวิกฤติ การวินิจฉัยและหาสาเหตุของภาวะช็อกต้องทำอย่างรวดเร็วควบคู่ไปกับการรักษา โดยตั้งอยู่บนพื้นฐานของการเปลี่ยนแปลงทางการไหลเวียน (hemodynamics) การตรวจอาการและอาการแสดงทางคลินิกในเบื้องต้นและติดตามการตอบสนองต่อการรักษาทั้งการตรวจทางคลินิกและ hemodynamic monitoring เป็นหลักสำคัญในเวชปฏิบัติ นอกเหนือไปจากการรักษาจำเพาะสำหรับโรคซึ่งเป็นสาเหตุของช็อก

คำจำกัดความ

ภาวะช็อก (shock) หมายถึง ภาวะที่มีการไหลเวียนโลหิตไปเลี้ยงส่วนต่าง ๆ ของร่างกายไม่เพียงพอ (multisystem organ hypoperfusion) นำไปสู่ภาวะขาดออกซิเจนที่ระดับเนื้อเยื่อ (poor tissue oxygenation, cellular dysoxia) เป็นผลให้มีลักษณะทางคลินิกจากการทำงานที่ผิดปกติของอวัยวะต่าง ๆ (ตารางที่ 1) [1,2]

ในทางคลินิก (clinical definition) ช็อกหมายถึง ภาวะที่มี systolic blood pressure (SBP) น้อยกว่า 90 mmHg หรือ mean arterial pressure (MAP; คำนวณได้จาก 1/3 systolic BP + 2/3 diastolic BP) น้อยกว่า 60 mmHg ร่วมกับหลักฐานของการมี poor tissue perfusion และการทำงานของอวัยวะต่าง ๆ ผิดปกติ เช่น ซึม สับสน ปัสสาวะลดลง ปลายมือปลายเท้าเย็น (peripheral cyanosis, cool clammy skin) ชีพจรเบาเร็ว (ตารางที่ 1)

ตารางที่ 1 อาการและอาการแสดงของภาวะช็อก [1,2]

Organ system	Symptoms or signs	Causes
Central nervous system	Alteration of consciousness : agitation, confusion, drowsiness, somnolence	Decreased cerebral perfusion
Systemic circulation	Hypotension	Decreased systemic vascular resistance, decreased venous return
Cardiac	Tachycardia Other dysrhythmias Hypotension	Adrenergic stimulation, depressed contractility Coronary ischemia Depressed contractility secondary to ischemia or myocardial depressant factors, right ventricular failure
Respiratory	Tachypnea Cyanosis	Pulmonary edema, respiratory muscle fatigue, sepsis, acidosis Hypoxemia
Renal	Oliguria	Decreased renal perfusion, afferent arteriolar vasoconstriction
GI	Decrease bowel sound	Decreased splanchnic blood flow
Skin	Cool, clammy, Slow capillary refill*	Vasoconstriction, sympathetic stimulation
Other	Lactic acidosis (Kussmaul breathing)	Anaerobic metabolism, hepatic dysfunction

• Capillary refill ตรวจโดยกดที่เล็บจน nail bed ของผู้ป่วยมีสีขาว เมื่อปล่อย nail bed จะกลับมาเป็นสีชมพูภายใน 2 วินาที ในผู้ที่มี tissue perfusion ที่ผิวหนังปกติ

การวินิจฉัยภาวะช็อกในเวชปฏิบัติมีข้อพึงระวังดังนี้

1. ผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง (hypertension) หรือคนหนุ่มสาวที่มีความดันโลหิตเดิมค่อนข้างต่ำ ใช้เกณฑ์ความดันโลหิตข้างต้นไม่ได้ ต้องซักประวัติหรือหาข้อมูลของความดันโลหิตเดิมร่วมกับอาจใช้เกณฑ์การลดลงของ MAP มากกว่าหรือเท่ากับ 30 mmHg จากระดับเดิม

2. ผู้ป่วยช็อกในระยะแรก ๆ (compensated shock) ซึ่งยังมีความดันโลหิตปกติ ความผิดปกติอาจมีเพียงหัวใจเต้นเร็ว (tachycardia), pulse pressure แคบ หรือผู้ป่วยอาจมี anxiety หรือ confusion เท่านั้น

กลไกการเกิดและการจำแนกชนิดของภาวะช็อก

ความสามารถในการสูบฉีดโลหิตของหัวใจเพื่อให้เพียงพอต่อความต้องการของร่างกายขึ้นอยู่กับปัจจัยหลัก 3 ประการ[1] ได้แก่ preload หรือปริมาณเลือดที่ไหลกลับเข้าสู่หัวใจ, contractility คือความสามารถในการบีบตัวของหัวใจ และ afterload หรือแรงต้านทานของหลอดเลือดส่วนปลาย (systemic vascular resistance, SVR) ซึ่งปัจจัยหลักนี้จะเป็นตัวกำหนดระดับความดันโลหิต ร่วมกับปริมาณเลือดที่ไหลออกจากหัวใจใน 1 นาที (cardiac output, CO)

เนื่องจากภาวะช็อกเป็นภาวะที่มีความดันโลหิตต่ำ การแยกชนิดของภาวะช็อกพิจารณาจาก

สมการที่ 1 Blood pressure (BP) = CO x SVR

สมการที่ 2 CO = SV x HR

SV คือ stroke volume หรือปริมาณเลือดที่ไหลออกจากหัวใจต่อการเต้นของหัวใจ 1 ครั้ง จะขึ้นอยู่กับ end diastolic volume (preload) และการบีบตัวของหัวใจ (contractility)

จากสมการที่ 1 และ สมการที่ 2 จะได้

สมการที่ 3 BP = preload x contractility x HR x SVR

จำแนกภาวะช็อกตามลักษณะการตอบสนองของการไหลเวียนโลหิตได้เป็น 4 ชนิด ดังนี้[1,2]

1. Hypovolemic shock พยาธิสรีรวิทยาขั้นต้นคือการลดลงของ intravascular volume หรือ preload จนทำให้มี SV และ CO ลดลง
2. Cardiogenic shock จะมี CO ต่ำจากการลดลงของ contractility หรือ HR ผิดปกติ (arrhythmia)
3. Distributive shock เช่น septic shock หรือ anaphylactic shock กลไกขั้นต้นเกิดจาก การลดลงอย่างมากของ SVR คือมี vasodilatation จึงมีการตอบสนอง โดยการเพิ่ม SV (contractility) และ HR เป็นผลให้ CO สูงขึ้น
4. Extracardiac obstructive shock/right heart syndrome

แนวทางการวินิจฉัย

ขั้นตอนแรกคือการวินิจฉัยภาวะช็อก ประกอบด้วย การที่มี hypotension ร่วมกับ poor tissue perfusion (ตารางที่ 1) ขั้นตอนต่อมาคือการจำแนกชนิดของช็อกและโรคที่เป็นสาเหตุของช็อก (ตารางที่ 2) โดย

1. ซักประวัติ (history taking) อาการสำคัญที่ทำให้ผู้ป่วยมาโรงพยาบาล และประวัติปัจจุบัน ประวัติอุบัติเหตุ การมีเลือดออก ท้องเดิน ไข้ แหล่งของการติดเชื้อ ประวัติโรคหัวใจและประวัติภูมิแพ้ รวมถึงระยะเวลาของการเจ็บป่วย (เป็นมานานเท่าใด) และค่าความดันโลหิตเดิมของผู้ป่วย

ตารางที่ 2 ชนิดและสาเหตุของภาวะช็อก[1, 2]

Hypovolemic
Hemorrhagic
· Traumatic, gastrointestinal, retroperitoneal
Non-hemorrhagic
· Dehydration, vomiting, diarrhea, fistulae, burns, polyuria, "third spacing," malnutrition, large open wounds
Cardiogenic
Myocardial
· Infarction, contusion, myocarditis, cardiomyopathies, pharmacologic
Mechanical
· Valvular failure (ruptured papillary muscle), ventricular septal defect, ventricular wall defects
Arrhythmias
Obstructive
Impairment of diastolic filling
· intrathoracic obstructive tumors, tension pneumothorax, positive-pressure ventilator, constrictive pericarditis, pericardial tamponade
Impaired systolic contraction
· Pulmonary embolism, acute pulmonary hypertension, air embolism, tumors, aortic dissection
Distributive
· Septic, anaphylactic, neurogenic, pharmacologic, acute adrenal insufficiency

2. การตรวจร่างกาย (physical examination)

ภาวะช็อกที่เกิดจาก SVR ลดลง (distributive shock) หรือ high CO hypotension การตรวจร่างกายจะมีลักษณะของ vasodilatation คือ pulse pressure (PP) กว้าง (มากกว่า $^1/_2$ ของ SBP) หรือปกติ, low DBP, warm extremities และ capillary refill ปกติ สำหรับ low CO hypotension (hypovolemic, cardiogenic และ obstructive shock) ร่างกายจะตอบสนองโดยการมี vasoconstriction จะตรวจพบ PP แคบ, cool extremities และ slow capillary refill ตารางที่ 3 สรุปการแยกชนิดของช็อกอาศัยการตรวจหลัก 5 ประการ

Hypovolemic shock การตรวจร่างกายจะพบ sign of dehydration เช่น poor skin turgor, sunken eyeball, flat necked vein, low jugular venous pressure (JVP), low central venous pressure (CVP) ถ้ามีภาวะเลือดออก (hemorrhagic shock) อาจตรวจพบ ภาวะซีด (pale, pallor) จำแนก hypovolemic (hemorrhagic) shock จากอาการและการตอบสนองของร่างกายต่อภาวะเลือดออกเป็น 4 class (ตารางที่ 4)[3]

Cardiogenic shock สาเหตุส่วนมากคือ extensive anterolateral wall myocardial infarction จึงตรวจพบ ลักษณะของ right-sided heart failure (HF) เช่น high JVP/CVP, บวม (edema) และ left-sided HF เช่น S3 gallop, lung crepitation, central cyanosis เป็นต้น ในรายที่มี ruptured papillary muscle (valvular dysfunction) หรือ ruptured septum อาจตรวจพบ new-onset murmur

Distributive shock เช่น ใน septic shock อาจพบไข้ และแหล่งของการติดเชื้อ ใน anaphylactic shock จะตรวจพบผื่นลมพิษ (urticaria) angioedema และลักษณะ bronchospasm เช่น wheezing, rhonchi

Extracardiac obstructive shock/right heart syndrome จะตรวจพบ engorged neck vein และ เสียงปอดปกติ ใน pulmonary embolism จะมี ภาวะพร่องออกซิเจนรุนแรงก่อนเกิดภาวะช็อก

ตารางที่ 3 การตรวจร่างกายเพื่อแยกชนิดของช็อก

	SBP (mmHg)	Pulse pressure (mmHg)	Capillary refill	Lung	S3 gallop	JVP (cm)
ค่าปกติ	100-140	30-50	< 3 sec	Clear	-	< 5
Cardiogenic shock	↓	แคบ	ลดลง	Crackle	+	↑
Hypovolemic shock	↓	แคบ	ลดลง	Clear	-	↓
Distributive shock	↓	กว้าง / ปกติ	ปกติ	Clear	-	↓
Right heart syndrome	↓	แคบ	ลดลง	Clear	-	↑

หมายเหตุ: SBP; systolic blood pressure, JVP; jugular venous pressure

ตารางที่ 4 Classification of hypovolemic shock in 70-kg male

	CLASS I	CLASS II	CLASS III	CLASS IV
Blood loss (ml)	Up to 750	750-1000	1500-2000	> 2000
Blood loss (%)	Up to 15	15 - 30	30 -40	> 40
Pulse rate	<100	>100	>120	>140
Blood pressure	Normal	Normal	Decreased	Decreased
Pulse pressure	Normal/ increased	Decreased	Decreased	Decreased
Respiratory rate	14-20	20-30	30-40	>35
Urine output (ml/hr)	>30	20-30	5-15	Negligible
CNS/Mental status	Slightly anxious	Mildly anxious	Anxious, confused	Confused, lethargic
Fluid replacement	Crystalloid	Crystalloid	Crystalloid + blood	Crystalloid + blood

อ้างถึง American College of Surgeons Committee on Trauma. Advance Traumatic Life Support for Physicians. 2008[3]

3. การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

มีหลายประการเช่น CBC, urinalysis, blood culture, coagulogram, BUN, creatinine, electrolyte, arterial blood gas, electrocardiography, chest x-ray ซึ่งการเลือกการตรวจเหล่านี้ขึ้นอยู่กับข้อบ่งชี้ทางคลินิกในผู้ป่วยแต่ละราย

ตารางที่ 5 แนวทางการวินิจฉัยสาเหตุของภาวะช็อก [1, 2]

เป็นภาวะช็อกจริงหรือไม่	
Blood pressure	ลด
Heart rate	เพิ่ม
Respiratory rate	เพิ่ม
Mentation	ลด
Urine output	ลด
Arterial pH	ลด

	High-output Hypotension : Septic Shock	Low Cardiac Output Shock : Cardiogenic and Hypovolemic Shock
มี cardiac output ลดลงหรือไม่	ไม่ลด	ลด
Pulse pressure	กว้าง	แคบ
Diastolic pressure	ต่ำมาก	ต่ำ
Extremities/digits	อุ่น	เย็น
Nail bed return	< 2 วินาที	> 2-3 วินาที
Heart sounds	Crisp	Muffled
Temperature	สูง หรือ ต่ำ	ไม่เปลี่ยนแปลง
White cell count	สูง หรือ ต่ำ	ไม่เปลี่ยนแปลง
Site of infection	พบ	ไม่พบ

	Reduced pump function: cardiogenic shock	Reduced venous return: hypovolemic shock
มีอาการทางหัวใจ/หัวใจวายหรือไม่	มี	ไม่มี
Symptoms, clinical context	Angina, abnormal electrocardiogram	Hemorrhage, dehydration
Jugular venous pressure	สูง	ต่ำ
S_3, S_4 gallop rhythm	+ + +	-
Respiratory crepitation	+ + +	-
Chest radiography	Cardiomegaly Redistribution Pulmonary edema	ปกติ

อาการ/อาการแสดงไม่ตรงกับช็อกชนิดใดชนิดหนึ่ง		
มีสาเหตุร่วมหลายชนิด (septic cardiogenic, septic hypovolemic, cardiogenic hypovolemic)		
สาเหตุอื่น ๆ ของภาวะช็อก		
High-output hypotension Liver failure Severe pancreatitis Trauma with significant systemic inflammatory response Thyroid storm Arteriovenous fistula Paget disease **Get more information** Echocardiography, right heart catheterization	**High right atrial pressure Hypotension** Pulmonary hypertension (Most often pulmonary embolus) Right ventricular infarction Cardiac tamponade	**Nonresponsive Hypovolemia** Adrenal insufficiency Anaphylaxis Spinal shock

หลักการดูแลผู้ป่วยที่มีภาวะช็อก

1. การดูแลการรักษาเบื้องต้น

อาศัยหลักการเดียวกับผู้ป่วยวิกฤติ (critically ill patient) ทั่วไป คือ A B C

A (airway) คือการดูแลทางเดินหายใจให้สามารถส่งผ่านออกซิเจนเข้าสู่ร่างกายได้อย่างเพียงพอ เป็นขั้นตอนแรกที่สำคัญที่สุดในการรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้ ในผู้ป่วยที่มีข้อบ่งชี้ (ตารางที่ 6)[2] ต้องพิจารณาใส่ท่อหลอดคอ (endotracheal tube) เช่นในผู้ป่วยที่ซึมมาก หรือ หอบเหนื่อยมาก

ตารางที่ 6 ข้อบ่งชี้ของการใส่ท่อหลอดคอ (intubation)ในผู้ป่วยช็อก

ข้อบ่งชี้	เหตุผล
Obtundation	Protect and guarantee an adequate airway
Vital organ hypoperfusion	Rest ventilator muscles (and divert cardiac output to hypoperfused vital organs)
Hypoxemia	High Fio_2 is not guaranteed by oxygen mask PEEP can be added
Ventilator failure (inappropriately high Pco_2, signs of ventilatory muscle fatigue such as abdominal paradox, use of accessary muscles)	Ensure adequate CO_2 removal Correct hypoxia due to hypoventilation Prevent sudden respiratory arrest

Fio_2, fraction of inspired O_2; Pco_2, partial pressure of CO_2; PEEP, positive end-expiratory pressure

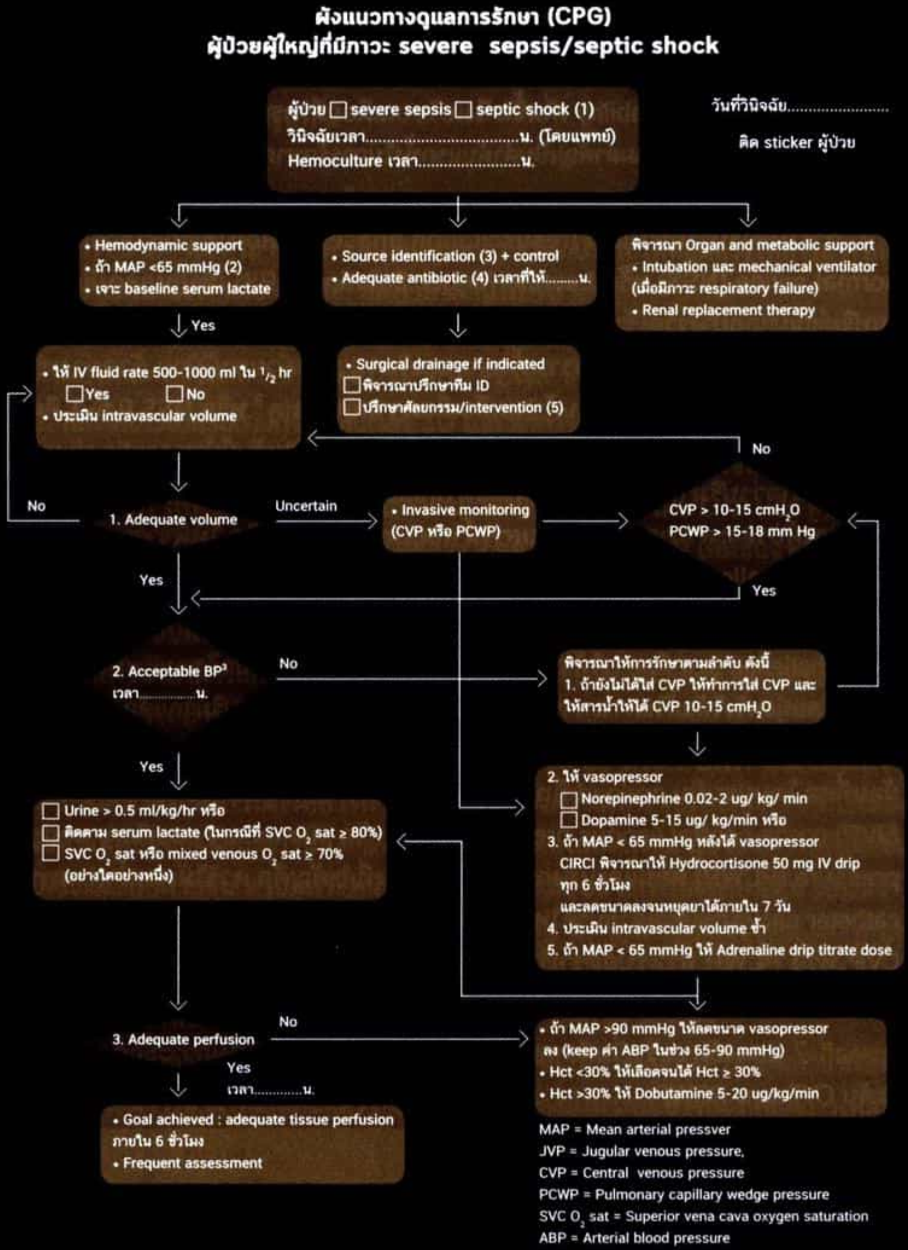
B (breathing) ต้องให้ออกซิเจนโดย O_2 cannula หรือ O_2 mask with bag เพื่อให้ O_2 saturation อยู่ในระดับสูง (98-100%) ในช่วงแรก และพิจารณาใช้เครื่องช่วยหายใจ (mechanical ventilator) เมื่อมีข้อบ่งชี้ เช่น ผู้ป่วยหายใจหอบมาก มีการใช้ accessory muscle หรือมีลักษณะซึ่งอาจเกิดภาวะหายใจวาย (impending respiratory failure) การใช้เครื่องช่วยหายใจจะมีประโยชน์ในการลดการทำงานของกล้ามเนื้อหายใจและลด oxygen consumption

C (circulation) คือการดูแลระบบไหลเวียนโลหิต หลักสำคัญคือการให้สารน้ำเพื่อทดแทนภาวะขาดสารน้ำและพิจารณาใช้ยาเพิ่มการบีบตัวของหลอดเลือด (vasopressor) และยากระตุ้นการบีบตัวของหัวใจ (inotrope) อย่างเหมาะสม จะขอกล่าวรวมในหัวข้อการรักษาประคับประคอง

2. การรักษาประคับประคอง (Supportive management)

การรักษาภาวะช็อกที่สำคัญอันดับแรก คือ การให้การรักษาเฉพาะตามสาเหตุของภาวะช็อกนั้น ๆ เช่น การผ่าตัดห้ามเลือดในผู้ป่วยอุบัติเหตุในรายที่เป็น hypovolemic shock, การให้ reperfusion therapy แก่ผู้ป่วยที่มี left ventricular dysfunction จากภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน และการให้ยาปฏิชีวนะที่เหมาะสมแก่ผู้ป่วย septic shock เป็นต้น

สำหรับการรักษาประคับประคองในผู้ป่วยช็อกจะแตกต่างไปตามโรคที่เป็นสาเหตุและชนิดของช็อก ใน hypovolemic shock หลักสำคัญคือการให้สารน้ำทดแทน (fluid therapy) สำหรับ septic shock เริ่มรักษาโดยการให้สารน้ำทดแทน หลังจากนั้นพิจารณาการใช้ยาเพิ่มการบีบตัวของหลอดเลือด (vasopressor) ที่เหมาะสม ใน cardiogenic shock รักษาโดยใช้ยากระตุ้นการบีบตัวของหัวใจ (inotropic drug) ร่วมกับการปรับปริมาณสารน้ำในหลอดเลือดให้เหมาะสม ใส่เครื่องช่วยหัวใจ ใช้เครื่องมือพิเศษช่วยเพิ่มความดันโลหิต หรือใช้เครื่องกระตุ้นการเต้นของหัวใจ (pacemaker) การรักษาช็อกต้องใช้เวลาสั้นที่สุด (rapid resuscitation) และมีเป้าหมายในการรักษา (end points) ที่ชัดเจน ในปัจจุบันจึงมีการใช้แนวทางการรักษา (protocol-driven) ที่เฉพาะเจาะจงกับช็อกแต่ละชนิด เช่น septic shock guideline (รูปที่ 1)[4] หรือ Advance Traumatic Life Support (ATLS) ในผู้ป่วยอุบัติเหตุที่มี hemorrhagic shock[3] เป็นต้น



รูปที่ 1 แนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยผู้ใหญ่ที่มีภาวะ severe sepsis/septic shock ของโรงพยาบาลศิริราช[5]

2.1 การให้สารน้ำทดแทน (Fluid therapy)

การลดลงของ SVR ใน septic shock เกิดจากมีการขยายของหลอดเลือดส่วนปลายร่วมกับ vascular permeability เพิ่มขึ้น จึงเปรียบเสมือนมีการขาดสารน้ำในหลอดเลือด ดังนั้นการให้สารน้ำจึงมีความสำคัญเป็นลำดับแรกทั้งในการรักษาภาวะ septic shock [4] และ hypovolemic shock

การให้สารน้ำในช่วงแรก (resuscitation phase) จะเลือกใช้ crystalloid เช่น normal saline (NSS) หรือ Lactate Ringer Solution (LRS) เข้าสู่หลอดเลือดดำในปริมาณมากอย่างรวดเร็ว (fluid loading) โดยอัตราเร็วของการให้สารน้ำขึ้นอยู่กับโรคที่เป็นสาเหตุของภาวะช็อกรวมทั้งอายุและโรคประจำตัวของผู้ป่วย ตัวอย่างเช่น ให้ LRS 1-2 ลิตรใน 15 นาทีในผู้ป่วยเสียเลือดจากอุบัติเหตุ [3] หรือ NSS 0.5-1 ลิตร ใน 30 นาทีแรก และประมาณ 30 มล./กก. ใน 3 ชั่วโมงแรก สำหรับผู้ป่วย septic shock [4] หากไม่มั่นใจว่าปริมาณสารน้ำในเส้นเลือดในขณะนั้นเพียงพอหรือไม่ หรือไม่แน่ใจว่าหัวใจของผู้ป่วยจะสามารถรับปริมาณสารน้ำทดแทนได้เร็วเพียงใด ให้พิจารณาทดสอบโดย fluid challenge test

Fluid challenge test

Fluid challenge test คือการให้สารน้ำแก่ผู้ป่วยที่มีภาวะความผิดปกติของระบบไหลเวียนโลหิต โดยมุ่งหวังให้แก้ไขภาวะการขาดสารน้ำของร่างกายและเพิ่มปริมาณเลือดไหลออกจากหัวใจได้อย่างรวดเร็ว และเกิดผลเสียจากการได้รับสารน้ำ (ปริมาณมากอย่างรวดเร็ว) น้อยที่สุด โดยประเมิน preload ที่เปลี่ยนแปลงจากการวัด jugular venous pressure (JVP) การวัด central venous pressure (CVP) หรือ pulmonary capillary wedge pressure (PCWP) ก่อนและหลังการให้สารน้ำ สิ่งที่สำคัญคือ ควรให้สารน้ำผ่านทาง catheter และหลอดเลือดดำขนาดใหญ่พอสมควร และเป็นคนละเส้นกับที่ใช้ทำการติดตาม CVP หรือ PCWP สำหรับอัตราเร็วของการให้สารน้ำพิจารณาตามระดับ CVP หรือ PCWP ก่อนทำ fluid challenge ดังแสดงในตารางที่ 7

ตารางที่ 7 แสดงอัตราเร็วเริ่มต้นของการให้สารน้ำแก่ผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะช็อก แยกตามระดับ CVP และ PCWP

CVP (cmH_2O)	PCWP (mmHg)	Fluid Therapy
<8	<10	200 mL in 10 min
8-12	10-14	100 mL in 10 min
>12	>14	50 mL in 10 min

ในขณะทำการให้สารน้ำอย่างรวดเร็วนั้นควรติดตามความเปลี่ยนแปลงของ CVP หรือ PCWP ไว้ตลอดเวลาโดยอาศัยหลัก 2-5 สำหรับ CVP และ 3-7 สำหรับ PCWP[6] ซึ่งมีรายละเอียดดังแสดงในรูปที่ 2

1. ขณะให้สารน้ำ

1.1. ขณะทำการให้สารน้ำด้วยอัตราเร็วตามตารางที่ 6 หากพบว่า CVP เพิ่มขึ้นมากกว่า 5 ซม. น้ำ หรือ PCWP เพิ่มขึ้น มากกว่า 7 มม.ปรอท ให้หยุดการให้สารน้ำไว้ก่อน และประเมิน CVP หรือ PCWP หลังเวลาผ่านไป 10 นาที

1.2. ถ้าระดับ CVP หรือ PCWP เพิ่มขึ้นเพียงเล็กน้อยสามารถให้สารน้ำต่อไปจนครบตามกำหนด แล้วทำการประเมิน CVP หรือ PCWP ซ้ำ

2. หลังให้สารน้ำครบตามกำหนดในเวลา 10 นาที ทำการประเมิน CVP หรือ PCWP อีกครั้ง

2.1. ถ้า CVP เพิ่มขึ้นจากเดิมเกิน 5 ซม.น้ำ หรือ PCWP เพิ่มขึ้นจากเดิมไม่เกิน 7 มม.ปรอท ให้หยุดการให้สารน้ำประมาณ 10 นาที แล้วประเมิน CVP หรือ PCWP ซ้ำ

2.2. ถ้า CVP เพิ่มขึ้นจากเดิมน้อยกว่า 2 ซม.น้ำ หรือ PCWP เพิ่มขึ้นจากเดิมไม่เกิน 3 มม.ปรอท สามารถให้สารน้ำต่อไปได้ด้วยอัตราเร็วเท่าเดิม หรือมากขึ้นกว่าเดิม ทั้งนี้ขึ้นกับการตอบสนองของผู้ป่วย หากยังคงต้องการ cardiac output เพิ่มขึ้น และพบว่าการให้สารน้ำสามารถเพิ่มความดันโลหิตของผู้ป่วย ทำให้ความรู้สึกตัวดีขึ้นหรือปัสสาวะมากขึ้น ควรให้สารน้ำต่อไป

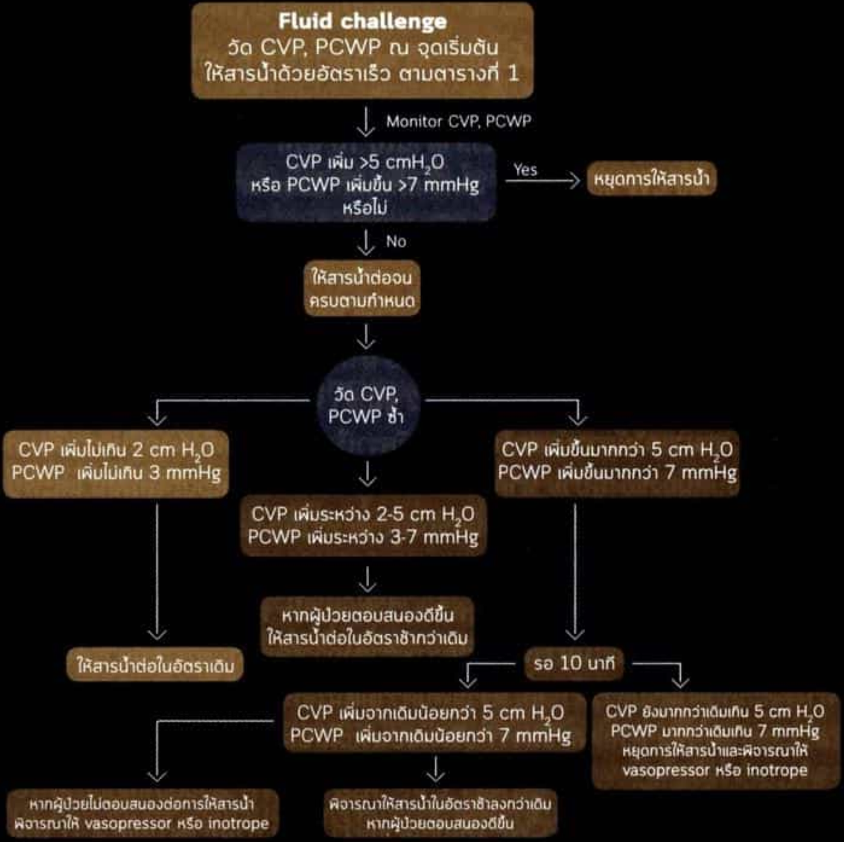
2.3. ถ้า CVP เพิ่มขึ้นจากเดิมระหว่าง 2-5 ซม.น้ำ หรือ PCWP เพิ่มขึ้นระหว่าง 3-7 มม.ปรอท พิจารณาให้สารน้ำในอัตราที่ช้าลงกว่าเดิมหากผู้ป่วยมีการตอบสนองในทางที่ดีขึ้นหลังได้รับสารน้ำ เช่น ตรวจพบความดันโลหิตสูงขึ้น ผู้ป่วยมีความรู้สติดีขึ้น ปัสสาวะออกมากขึ้น หรือคลำชีพจรที่บริเวณปลายมือปลายเท้าได้ชัดเจนขึ้น เป็นต้น

3. ในกรณีที่หลังสิ้นสุดการให้สารน้ำแล้ว CVP หรือ PCWP สูงขึ้นจากเดิมมาก (CVP เพิ่มขึ้นมากกว่า 5 ซม.น้ำหรือ PCWP เพิ่มขึ้นมากกว่า 7 มม.ปรอท ดังในข้อ 2.1) ให้หยุดการให้สารน้ำประมาณ 10 นาที และประเมิน CVP หรือ PCWP ซ้ำ

3.1. หาก CVP ยังคงสูงกว่าจุดเริ่มต้นเกิน 5 ซม.น้ำ แสดงว่าระบบไหลเวียนโลหิตของผู้ป่วยมีสารน้ำมากเกินพอแล้ว การเติมสารน้ำเข้าไปในระบบอาจก่อให้เกิดการเพิ่มขึ้นของ CVP หรือ PCWP โดยไม่สามารถเพิ่ม cardiac output ให้ผู้ป่วยได้

3.2. หาก CVP เพิ่มขึ้นจากจุดเริ่มต้นไม่เกิน 5 มม.ปรอท หรือ PCWP เพิ่มขึ้นไม่เกิน 7 มม.ปรอท แสดงว่าระบบยังอาจสามารถรับปริมาณสารน้ำเพิ่มเติมได้ แต่การให้สารน้ำด้วยอัตรารวดเร็วอาจทำให้หัวใจห้องล่างซ้าย (left ventricle) ไม่สามารถคลายตัวรับสารน้ำ (volume) ได้ทัน โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจคลายตัวผิดปกติ (diastolic

dysfunction) ซึ่งจะส่งผลให้เกิดน้ำท่วมปอด (pulmonary edema) ได้ ดังนั้นหากจะพิจารณาให้สารน้ำต่อไปควรให้ด้วยอัตราเร็วน้อยลงกว่าเดิม นอกจากนี้ควรพิจารณาการตอบสนองต่อการได้รับสารน้ำของผู้ป่วยด้วย



รูปที่ 2 แสดงการปรับการให้สารน้ำแก่ผู้ป่วยในภาวะช็อก (Fluid challenge ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงฉบับที่ 6)

2.2 การรักษาให้มีความดันโลหิตที่เพียงพอ (Adequate perfusion pressure/macrocirculation)

สิ่งที่สำคัญในการรักษาภาวะช็อก คือ พยายามทำให้อวัยวะต่าง ๆ ได้รับเลือดอย่างพอเพียง พบว่า MAP ที่ต่ำสุดที่ยังคงรักษา cerebral blood flow ให้ใกล้เคียงปกติมีค่าประมาณ 65 มม.ปรอท [7] สำหรับเป้าหมายของความดันโลหิตสำหรับผู้ที่มีความดันโลหิตสูงอยู่เดิมให้เพิ่ม SBP จนต่ำกว่า SBP เดิมไม่เกิน 40 มม.ปรอท

หลังจากให้สารน้ำอย่างเหมาะสมแล้ว ถ้าความดันโลหิตยังต่ำกว่า 65 มม.ปรอท มีค่า CVP/PCWP สูง หรือเกิดภาวะแทรกซ้อนจากการรักษา เช่นมี pulmonary edema ต้องพิจารณาให้ยาเพิ่มการบีบตัวของหลอดเลือด (vasopressor) และ/หรือ ยากระตุ้นการบีบตัวของหัวใจ (inotropic drug) ที่เหมาะสม ตารางที่ 8 แสดงยา vasopressor และ inotrope ที่ใช้บ่อยในเวชปฏิบัติ

ตารางที่ 8 Vasopressor และ inotrope ที่ใช้บ่อย

Drug	Adrenergic receptor activation	Effect on heart rate	Effect on contractility	Vasoconstriction	Dosage
Dobutamine	β1β2	+++	+	- to +*	5-15 μg/kg/min
Dopamine	αβ1Δ	+++	++	- to ++*	2-20 μg/kg/min
Epinephrine	α>β1>β2	+++	+++	++	0.5-2 μg/min
Norepinephrine	α>>β1	+++	+++	++++	0.5-20 μg/min
Phenylephrine	α	+	0	++++	2-20 μg/min

หมายเหตุ: * Effect dependent on dosage range, μg; microgram

การศึกษาพบว่า dopamine และ norepinephrine มีประสิทธิภาพในการรักษาภาวะช็อกชนิดต่าง ๆ และอัตราการเสียชีวิตไม่แตกต่างกัน แต่มีภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ (cardiac arrhythmia) สูงกว่าในผู้ป่วยกลุ่มที่ได้รับการรักษาด้วย dopamine ดังนั้น norepinephrine จึงเป็นยาชนิดแรกที่เลือกใช้ในการรักษาภาวะช็อกในปัจจุบัน[8] โดยฉพาะในการรักษาภาวะความดันโลหิตต่ำจาก septic shock[4] ควรเริ่ม norepinephrine หลังจากที่ได้ให้สารน้ำแก่ผู้ป่วยจนแน่ใจว่าสามารถแก้ไขภาวะ hypovolemia ได้แล้ว อย่างไรก็ตาม หากผู้ป่วยมีความดันโลหิตต่ำมากร่วมกับมีภาวะ poor tissue perfusion อย่างรุนแรง อาจพิจารณาให้ vasopressor ตั้งแต่เริ่มแรกของการรักษา septic shock ได้[4] แต่พึงระลึกไว้เสมอว่าถึงแม้ความดันโลหิตจะเพิ่มขึ้นแล้วก็ตาม หากผู้ป่วยยังมีภาวะขาดสารน้ำในหลอดเลือดก็ยังจำเป็นที่จะต้องได้รับสารน้ำทดแทนจนแก้ไขภาวะดังกล่าวได้ ผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตต่ำจากภาวะ cardiogenic shock ซึ่งโดยส่วนมากเกิดจากภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน (acute myocardial infarction) ดังนั้นจึงควรให้การรักษาโดยใช้ vasopressor ที่มีฤทธิ์ทั้งต่อ alpha-receptor ที่หลอดเลือดส่วนปลาย เพื่อให้มี SVR เพิ่มขึ้น และออกฤทธิ์ต่อ beta-receptor ที่ myocardium เพื่อเพิ่มการบีบตัวของหัวใจ (cardiac contractility) ร่วมกับ reperfusion therapy

1.3 Adequate tissue perfusion / microcirculation

เมื่อความดันโลหิตของผู้ป่วยช็อกเพิ่มขึ้นไม่ได้หมายความว่าอวัยวะต่าง ๆ ในร่างกายได้รับเลือดและออกซิเจนไปเลี้ยงอย่างพอเพียง แพทย์ต้องประเมินการทำงานของอวัยวะต่าง ๆ

เช่น การตรวจการรู้สติเพื่อประเมินการทำงานของสมอง การวัดปริมาณปัสสาวะเพื่อประเมินการทำงานของไต การวัดระดับ lactate ในเลือดเพื่อทดสอบว่ายังมีอวัยวะหรือเนื้อเยื่อใดได้รับออกซิเจนไม่เพียงพอยังต้องอาศัยการเผาผลาญพลังงานแบบไม่ใช้ออกซิเจน (anaerobic respiration) หรือไม่ เป็นต้น

การประเมินข้างเตียงในผู้ป่วยระหว่างการรักษาภาวะช็อก

ในการรักษาภาวะช็อกทั้งในระยะแรก (resuscitation phase) และระยะต่อมา (maintenance phase) เมื่อแพทย์จะต้องประเมินอาการและอาการแสดงของผู้ป่วยใน 3 ประเด็น ดังนี้

1.ปริมาณสารน้ำในหลอดเลือด ประเมินจาก preload คือการตรวจการเปลี่ยนแปลงของ JVP, CVP หรือ PCWP ก่อนและหลังการรักษาโดย fluid loading และ fluid challenge test ทุก 10-15 นาที และใช้ติดตามปริมาณสารน้ำในหลอดเลือดเป็นระยะในช่วง maintenance phase

2. การประเมินการตอบสนองของการรักษา

2.1 Macrocirculation โดยตรวจความดันโลหิตสูงขึ้น และ ชีพจรเต้นช้าลงหรือไม่

2.2 Microcirculation หรือ tissue perfusion ได้แก่ ปลายมือปลายเท้าอุ่นขึ้น capillary refill เร็วขึ้น มีความรู้สติ (level of consciousness) ดีขึ้น หรือปัสสาวะออกมากขึ้น

3. ภาวะแทรกซ้อนจากการรักษา

3.1 การให้สารน้ำมากหรือเร็วเกินไป ผู้ป่วยอาจมีอาการไอ หายใจเร็วขึ้น ตรวจปอดพบ wheezing และ crepitation มากขึ้น หรือ O_2 saturation (SpO_2 หรือ SaO_2) ลดลง

3.2 การให้ vasopressor เช่น norepinephrine มากเกินไป โดยเฉพาะในผู้ป่วย septic shock ที่ยังได้รับสารน้ำไม่เพียงพอ อาจตรวจพบปลายมือปลายเท้าเย็น capillary refill ช้าลง หรือ digital gangrene

การตรวจทั้ง 3 ประการนี้ ควรตรวจก่อนและหลังเปลี่ยนแปลงการรักษา เช่น ก่อนและหลัง fluid challenge test (ทุก 10-15 นาที) ก่อนและหลังการปรับขนาด vasopressor นอกจากนี้ควรตรวจติดตามเป็นระยะในช่วง maintenance phase เช่นทุก 1-4 ชั่วโมง เพื่อช่วยปรับลดอัตราการให้สารน้ำ และ/หรือ ลดขนาด vasopressor ต่อไป (ตารางที่ 9)

ตารางที่ 9 แสดงตัวอย่างการใช้การประเมินข้างเตียงในการรักษาภาวะช็อก

Stage of shock treatment	Preload -CVP (cmH_2O)	Macrocirculation - BP, PR	Microcirculation -consciousness, urine, temp of digits/extremities	Complications -crepitation, RR -hypoxemia	ข้อแนะนำ
Fluid loading	n/a	ดีขึ้น	ไม่ดีขึ้น	ไม่มี	Fluid loading ต่อ
Fluid loading	n/a	ดีขึ้น	ดีขึ้น	ไม่มี/ มีแต่ยอมรับได้	Fluid loading ต่อในอัตราช้ากว่าเดิม
Fluid challenge test (FCT)	↑< 2	ไม่ดีขึ้น	ไม่ดีขึ้น	ไม่มี/ มีแต่ยอมรับได้	FCT ต่อในอัตราเดิมหรือเร็วกว่าเดิม
FCT	↑2-5	ดีขึ้น	ดีขึ้น	ไม่มี/ มีแต่ยอมรับได้	FCT ต่อในอัตราช้ากว่าเดิม
FCT, CVP↑>5 then KVO 10 min	↓to 2-5	ดีขึ้น	ดีขึ้น	ไม่มี/ มีแต่ยอมรับได้	FCT ต่อในอัตราช้ากว่าเดิม
FCT, CVP↑>5 then KVO 10 min	> 5	ไม่ดีขึ้น	ไม่ดีขึ้น	มีและรุนแรง	หยุด FCT ให้ vasopressor
Septic shock pt	10-15	MAP > 65	Cool digits, no urine	ไม่มี/ มีแต่ยอมรับได้	ลดขนาด vasopressor และ/หรือ เพิ่ม fluid Rx
Septic shock pt with gradually ↑ NE	10-15 with high rate of crystalloid	ไม่ดีขึ้น	ไม่ดีขึ้น	เริ่มมีและมีแนวโน้มจะมากขึ้น	ให้ hydrocortisone และ/หรือ เปลี่ยนสารน้ำเป็น colloid

การประเมินอื่น ๆ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ผู้ป่วยที่มีภาวะช็อกหรือ tissue hypoxia อาจพบ serum lactate สูงกว่าปกติ (hyper lactatemia; ค่ามากกว่าหรือเท่ากับ 2 mmol/L) หรือมี lactic acidosis คือ serum lactate มากกว่าหรือเท่ากับ 4 mmol/L ร่วมกับเลือดเป็นกรด (pH ในเลือดแดงน้อยกว่า 7.35)

Septic shock Guideline 2012[4] แนะนำให้ติดตาม lactate clearance หรือการลดลงของระดับ lactate ในช่วงระยะเวลาหนึ่ง (ห่างกันอย่างน้อย 2 ชั่วโมง) และ/หรือวัด superior vena cava O_2 saturation ($ScVO_2$) โดยการดูดเลือดจาก distal lumen ของ central venous catheter (CVP line) ซ้ำ ๆ ส่งตรวจ blood gas analysis วัดระดับออกซิเจนในเลือดดำ superior vena cava ก่อนเข้าสู่หัวใจห้องขวาและก่อนแลกเปลี่ยนก๊าซในปอด โดยถ้า $ScVO_2$ มีค่าต่ำกว่า 70% ถือว่าร่างกายยังได้รับออกซิเจนไม่เพียงพอ เป้าหมายในการรักษาผู้ป่วยภาวะ septic shock คือให้ lactate clearance มากกว่าหรือเท่ากับ 10% และระดับ $ScVO_2$ มากกว่า หรือเท่ากับ 70 % ภายในเวลาไม่เกิน 6 ชั่วโมง[4, 9] (รูปที่ 1)

Lactate clearance = [(lactate เริ่มต้น - lactate ล่าสุด)/lactate เริ่มต้น] X 100 (%)

ปัจจุบันมีการตรวจการตอบสนองต่อการให้สารน้ำ (fluid responsiveness test) โดยใช้ dynamic parameters[10] เช่น pulse pressure variation (PPV), stroke volume variation (SVV), inferior vena cava diameter

เอกสารอ้างอิง

1. Shock: General. In: Gabrielli A, Yu M, Layon AJ, eds. Civetta, Taylor, & Kirby's Manual of Critical Care. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012. p. 124.
2. Walley KR. Shock. In: Hall JB, Schmidt Ga, Wood LDH, eds. Principles of critical care. 4thed. New York: McGraw-Hill Companies; 2015. p. 249-62.
3. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advance Trauma Life Support for Physicians. Chicago, IL: American College of Surgeons 2008.
4. Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee including the Pediatric Subgroup. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. Crit Care Med 2013; 41:580-637.
5. สุรัตน์ ทองอยู่, ไชยรัตน์ เพิ่มพิกุล. ผังแนวทางการดูแลรักษา (CPG) ผู้ป่วยผู้ใหญ่ที่มีภาวะ severe sepsis/septic shock. ใน สุณีรัตน์ คงเสรีพงศ์, ดวงมณี เลาหประสิทธิพร, บรรณาธิการ. แนวทางการรักษาผู้ป่วยผู้ใหญ่ที่มีภาวะ severe sepsis/septic shock โรงพยาบาลศิริราช คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล (ฉบับปรับปรุง พ.ศ. 2556)
6. Vieillard-Baron A, Augarde R, Prin S, et al. Influence of superior vena caval zone condition on cyclic changes in right ventricular outflow during respiratory support. Anesthesiol 2001; 95:1083-88.
7. Kofke WA. Critical neuropathophysiology. In: Fink MP, editor. Textbook of Critical Care. Elsevier Saunders; 2005. p. 1933-43.
8. De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. N Engl J Med 2010; 362:779-89.
9. Jones AE, Shapiro NI, Trzeciak S, et al. Lactate clearance vs central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy: a randomized clinical trial. JAMA 2010; 303:739-46.
10. Marik PE, Monnet X, Teboul JL. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. Ann Intensive Care 2011; 1:1-9.



ดัชนี
Index

ดัชนี

บ

ป

ผ

ฝ

พ

ม

ย

ร

ล

ว

ศ

ส

INDEX

D

W

Z

อตฺตานํ อุปมํ กเร

มหาวิทยาลัยมหิดล

คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

๑๓ ปี

อายุรศาสตร์ศิริราช

ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล
มหาวิทยาลัยมหิดล

ตำราอายุรศาสตร์ อาการวิทยา
9 789745 877412